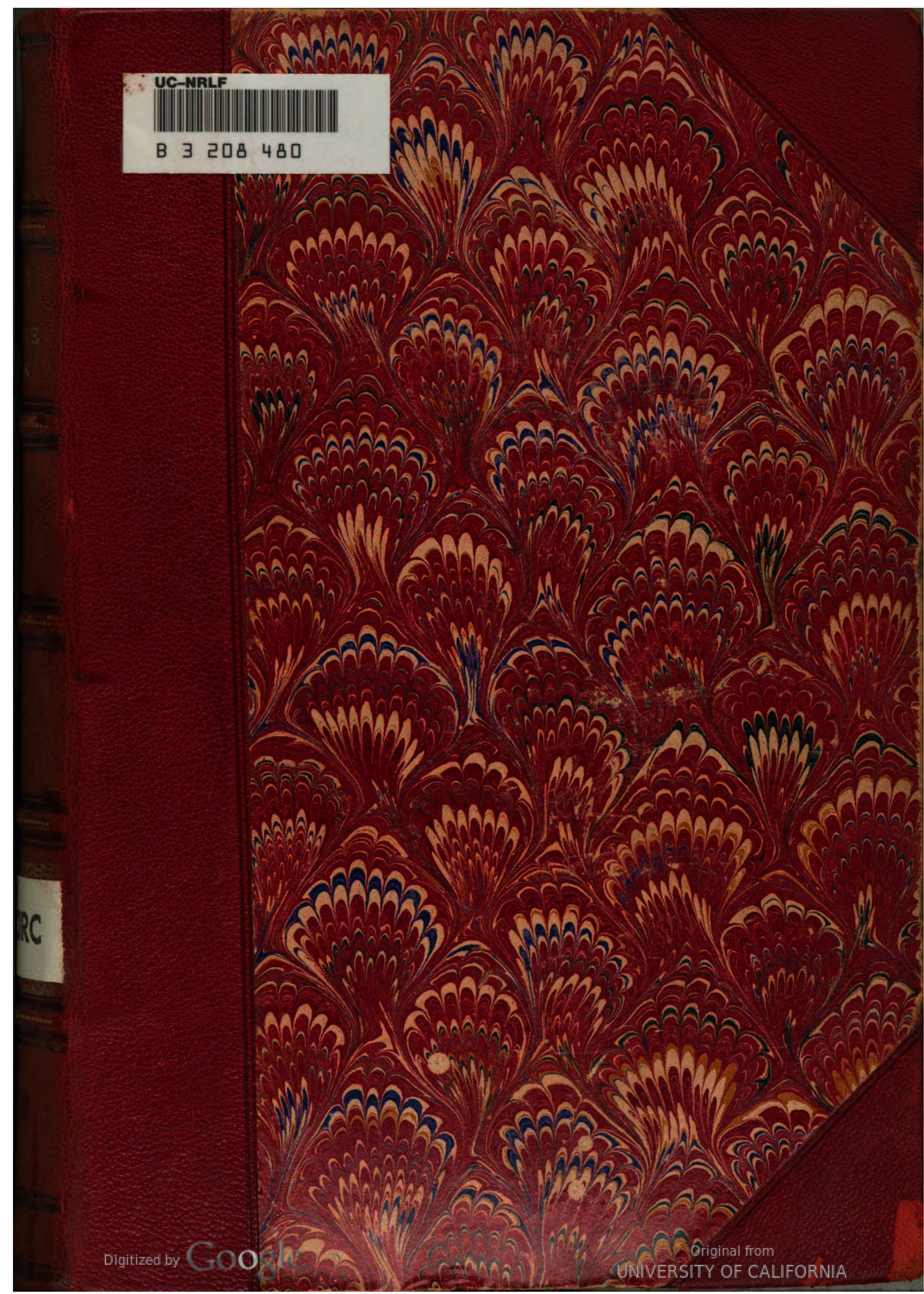
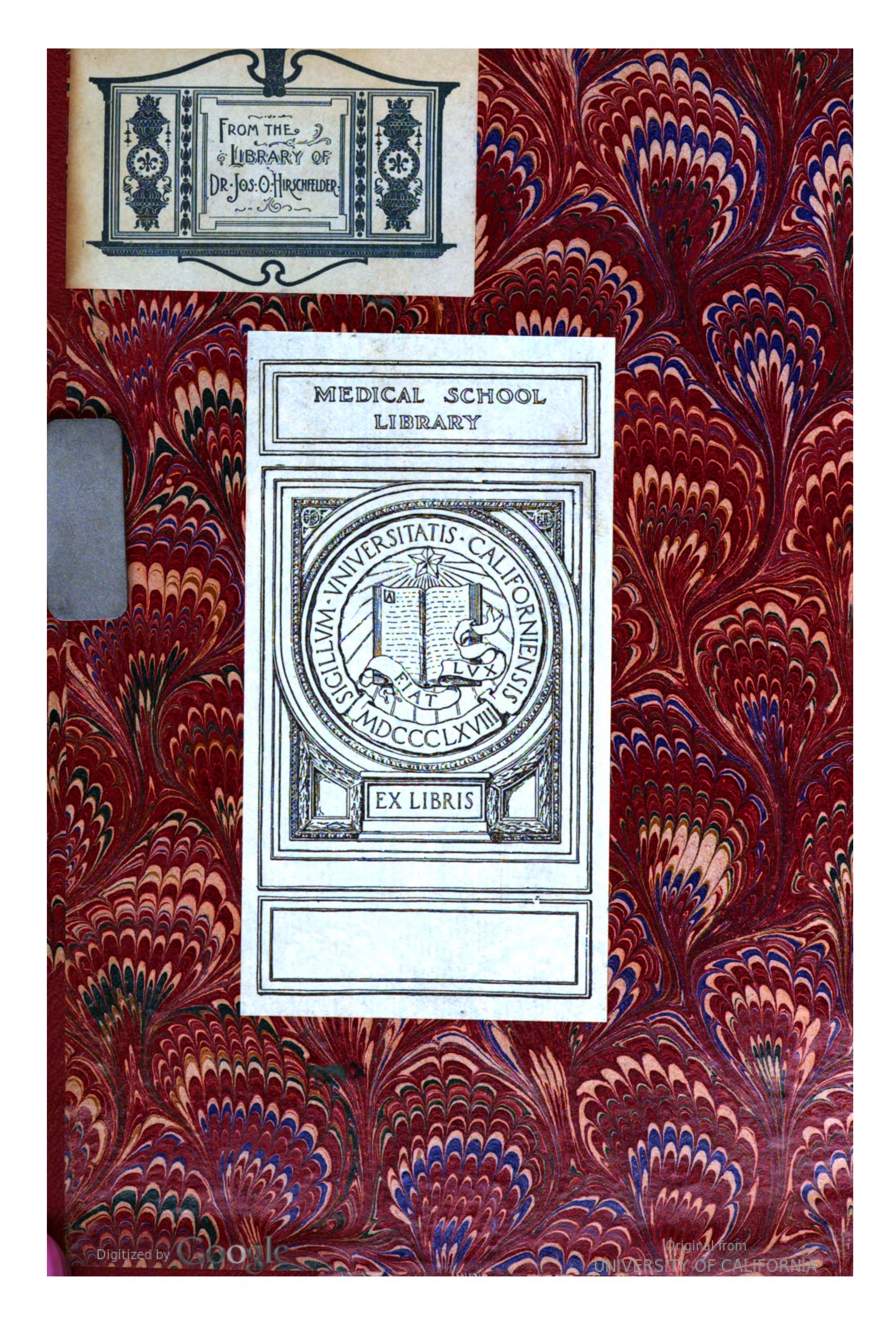



FROM THE
LIBRARY OF
DR. JOS. O. HIRSCHFELDER
MEDICAL SCHOOL
LIBRARY
SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS



ZEITSCHRIFT

FÜR

KLINISCHE MEDICIN.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. E. LEYDEN, und **Dr. C. GERHARDT,**

Professor der 1. medicinischen Klinik — Professor der 2. medicinischen Klinik

IN BERLIN,

Dr. H. NOTHNAGEL,

Professor der 1. medicinischen Klinik

IN WIEN.

Zweiundzwanzigster Band.

Mit 5 lithographirten Tafeln.

BERLIN 1893.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

N.W. UNTER DEN LINDEN 68.

Inhalt.



Am 24. Januar verschied zu Wien der Mit-Herausgeber dieser Zeitschrift

Professor Dr. Otto Kahler

im 44. Lebensjahre.

Indem wir tieferschüttert diese Trauerkunde mittheilen, behalten wir uns einen ausführlichen Nekrolog für das nächste Heft dieser Zeitschrift vor.



I.

Zur Nierenaffection bei der asiatischen Cholera.

Von

E. Leyden.

(Hierzu Taf. I.)

Die Nierenaffection, welche die asiatische Cholera so gut wie regelmässig begleitet, hat die Aufmerksamkeit und das Interesse der beobachtenden Aerzte zu allen Zeiten auf das Lebhafteste erregt. In der diesjährigen vielbesprochenen Epidemie wurde zwar das allgemeine Interesse mehr von dem Cholerabacillus beherrscht, allein unbeachtet ist die Nierenaffection auch diesmal nicht geblieben. Einiges darüber ist bereits veröffentlicht (E. Fränkel, P. Guttmann, Aufrecht), und weitere eingehende Studien nach dem umfangreichen Material sind in Aussicht gestellt.

Ich selbst habe durch Herrn Stabsarzt Dr. Heyse, gegenwärtig Assistenten auf der I. med. Klinik, welcher zu dem in Hamburg errichteten Militärbaracken-Hospitale commandirt wurde und dort während der Höhe der Epidemie drei Wochen thätig war, aus dem ihm zu Gebote stehenden Material 4 Nieren zur Untersuchung erhalten. Diese Nieren sind mir im Zustande der Erhärtung in Chromsäure resp. in Alkohol übergeben; über das Aussehen der frischen Nieren und den frischen mikroskopischen Befund kann ich daher nichts berichten. Die mir von Herrn Heyse gütigst übergebenen Notizen über das am Lebenden Beobachtete lasse ich weiter unten folgen.

Wenn ich nun auch weit davon entfernt bin, zu beanspruchen, auf Grund der Untersuchung dieser 4 Nieren etwas Entscheidendes über diese sehr bemerkenswerthe Nierenerkrankung beibringen zu können, so schienen mir doch einige Ergebnisse meiner Untersuchung als Beiträge zu den bisherigen Kenntnissen der Mittheilung werth zu sein. —



Zuvor möchte ich jedoch eine kurze Uebersicht der bisherigen Forschungen und Ansichten über die Choleraniere vorausschicken.

Dasjenige Symptom, welches dem beobachtenden Arzte zumeist auffallen und seine Aufmerksamkeit auf die Betheiligung der Niere lenken musste, ist die fast regelmässige Stockung der Urinsecretion auf der Höhe des Choleraanfalles. Fast regelmässig kommt es zur Anurie, welche mitunter mehrere Tage anhält. Nach Beendigung des Choleraanfalles, wenn der Tod nicht eingetreten ist, mit dem Beginn des Reactionsstadiums kommt es wieder zur Abscheidung von Urin: zuerst in kleiner Menge; schon in den nächsten Tagen steigert sich die Quantität und erreicht am 4., 5. oder 6. Tage eine die Norm übersteigende Grösse, welche alsbald wieder zur Norm zurückkehrt. Der Arzt sieht das Wiedererscheinen und die Steigerung der Harnsecretion als ein günstiges Zeichen an, wenn auch die Prognose nicht unbedingt dem Verhalten der Harnsecretion parallel geht. Trotz lange andauernder Anurie kann Genesung eintreten, trotz des Fortbestehens resp. des Wiedereintritts der Harnsecretion kann der Tod erfolgen; dennoch besteht unzweifelhaft eine gewisse Beziehung der Prognose zum Verhalten der Harnsecretion. Nach den sorgfältigen Untersuchungen von O. Wyss[1]) beträgt die erste nach dem Choleraanfall spontan oder mittelst Katheter entleerte Urinmenge in der Regel nicht mehr als 45—100, selten 150 ccm; in den nächsten 12 Stunden werden 70—100, in der ersten Hälfte des zweiten Tages 100—250, in der zweiten Hälfte 200—600 entleert; am 5. bis 6. Tage erreicht die Harnmenge ihr Maximum.

Bereits im Jahre 1832 entdeckte Simon im Choleraharn Eiweiss, eine seither tausendfach bestätigte Thatsache. Die Eiweissmenge wechselt, ist grösser während der sparsamen, geringer bei der reichlichen Secretion des Harns. Auch die Farbe des Harns ist dunkler (roth bis braunroth) bei sparsamer, heller bei reichlicher Entleerung. Selten ist er blutig. Das specifische Gewicht ist auffallend leicht: 1003—1012. Reaction sauer. Das Sediment enthält Faserstoffcylinder in grosser Menge, Epithelien, z. Th. verfettet, lymphoide Zellen, selten Blutkörperchen, ferner Niederschlag von Uraten und oxalsaurem Kalk. Das Sediment ist zuweilen sehr reichlich und enthält die lymphatischen Zellen mitunter in so grosser Menge, dass ein ziemlich starkes „Eitersediment" zu Stande kommt (O. Wyss), welches bis zum 10.—14. Tage anhält.

Bemerkenswerth ist die von O. Wyss gemachte Beobachtung, dass sich öfters blaue Farbstoffpartikel vorfinden, und dass der erste nach dem Choleraanfall gelassene Harn sich durch einen ganz ausserordentlich

1) Archiv der Heilkunde. 1864. S. 232—270. Ueber die Beschaffenheit des Harns im Reactionsstadium der Cholera.



grossen Gehalt an Indican auszeichnet. Auch Gallenfarbstoff ist zuweilen constatirt. Von grösserem Interesse ist das häufige Auftreten von Zucker im Harn nach dem Choleraanfall (von Heintz und Lehmann zuerst nachgewiesen). Das leichte spec. Gewicht des Choleraharns ist auf seinen geringen Gehalt an Kochsalz und Harnstoff zurückzuführen, letzterer ist wohl auf die Hälfte des Normalen gesunken, der Kochsalzgehalt öfters noch mehr verringert. Hinzuzufügen ist noch, dass Dundee-Thomsen angiebt, den Harn in der ersten Periode der Cholera stets von normaler Zusammensetzung und besonders frei von Eiweiss gefunden zu haben. — Wenn die Harnmenge wiederum die Norm erreicht hat, verschwindet sehr bald Eiweiss und Sediment, der Harn erreicht wieder seine normalen Eigenschaften, und die Nierenaffection ist geschwunden. Ein Uebergang in das chronische Stadium ist bisher nicht sicher constatirt worden.

Die Beobachtungen der diesjährigen Epidemie scheinen bis jetzt den nach früheren Untersuchungen eben aufgezählten Angaben nichts Wesentliches hinzugefügt zu haben. Aber auch diesmal hat die überaus stürmische Entwicklung der Nierenaffection, die Tage lang anhaltende Anurie, und endlich in glücklichen Fällen die schnelle Herstellung der normalen Nierensecretion das lebhafteste Interesse erregt. Der eigenthümliche charakteristische Typus dieser Symptome imponirt als ein nahezu constanter und integrirender Theil des Choleraprocesses.[1])

Ueber die Natur des Processes in der Niere lässt sich aus den klinischen Symptomen kaum ein bestimmter Schluss ziehen. Allein sie gaben Veranlassung zu der Anschauung, dass man es im Choleratyphoid mit einer urämischen Intoxication zu thun hat. Diese zuerst von Oppolzer und Hamernick ausgesprochene Ansicht wurde, wie bekannt, von Frerichs aufgenommen und systematisch ausgebildet. Es ist hier nicht der Ort auf die von Frerichs aufgestellte Theorie, welche seiner Monographie über die Bright'sche Krankheit einen bleibenden Einfluss gesichert hat, weiter einzugehen. Bemerkt sei nur, dass die Untersuchungen von Buhl in dem Blut von Cholerakranken eine erhebliche Ansammlung von Harnstoff constatirten (bis zu 0,2 pCt.).

Die Anschauung, dass wir es in Choleratyphoid mit einer urämischen Intoxication zu thun haben, besteht auch heute noch zu Recht — aber in etwas eingeschränkter Weise. Wie ich aus den bis-

1) In den von Herrn Heyse mitgebrachten Präparaten des Harnsediments waren reichliche (hyaline, körnige, epithelbedeckte) Cylinder, ferner Nierenepithelien, zum Theil fettig degenerirt, sowie auch lymphoide Zellen zu constatiren. In den eingetrockneten Präparaten sah ich zweimal büschelförmige Krystalle ausgeschieden, welche ich nach ihrem mikroskopischen Verhalten für Tyrosin halten möchte. Auch in eingetrockneten Präparaten von Darmdejecten fand Herr Heyse zweimal büschelförmige Tyrosinkrystalle, welche sich mit Carmin lebhaft färbten.



herigen Publicationen von Herrn Prof. Rumpf entnehme, unterscheidet derselbe im Nachstadium der Cholera zwei Processe: a) die urämische Intoxication und b) ein septisches Fieber — für dessen Erscheinungen wohl eine andere giftige Substanz angeschuldigt werden müsste. Auch die jüngst in der Berliner klinisch. Wochenschrift 1892, No. 43, kurz mitgetheilten Untersuchungen von Prof. G. Hoppe-Seyler jr. (Kiel) weisen auf anderweitige chemische Processe hin, welche an den typhoiden Symptomen betheiligt sein könnten. Hoppe-Seyler jr. vergleicht das (in einem Falle) beobachtete Coma mit dem Coma diabeticum, welches wohl mit einer Säure-Intoxication in Verbindung stehen mag.

Von hervorragendem Interesse sind nun ebensowohl für die angeregten klinischen Fragen, wie auch für sich selbst die Untersuchungen über das anatomische Verhalten der Cholera-Niere und die pathologisch-physiologische Deutung des histologischen Befundes. Die Untersuchungen in dieser Richtung sind sehr zahlreich, die Deutung derselben sehr verschiedenartig. Wenn man die Reihe dieser Untersuchungen verfolgt, so kann man einerseits sehen, wie die Ergebnisse derselben, ohne sich gerade zu widersprechen, doch mehr und mehr ins histologische Detail eindringen, andererseits sieht man, wie die pathogenetische Deutung des Processes nicht bloss von den objectiven Untersuchungsresultaten, sondern mehrfach auch von den herrschenden pathologischen Anschauungen beeinflusst wurden. Auch in dieser Beziehung sei es mir gestattet, einen kurzen Ueberblick der Untersuchungen verschiedener Forscher hier zu geben, wie sie sich zeitlich und sachlich aneinander reihen.

Die ersten grundlegenden Untersuchungen über die Choleraniere verdanken wir Reinhardt (theils in seiner bekannten klassischen Arbeit: Beiträge zur Kenntniss der Bright'schen Krankheit. Charité-Annalen, 1850, theils in den in Verbindung mit Leubuscher in Virchow's Archiv, Bd. II., S. 496 publicirten Untersuchungen über die Cholera). Reinhardt fand die Niere, wo der Tod schon im Stadium asphyct. eingetreten war, noch nicht vergrössert, die Gefässe, besonders die venösen, leicht hyperämisch, an einzelnen Stellen weisslich oder gelbweiss verfärbt. Mikroskopisch fanden sich die Epithelien getrübt, zum Theil in fettiger Metamorphose; Anfüllung der Canälchen mit Exsudatcylindern. Charakteristisch ist die exquisit diffuse Form der Erkrankung. In einem Fall von totaler Anurie fanden Reinhardt und Leubuscher eine ausgedehnte Zerstörung der Niere durch zahlreiche hämorrhagische Infarkte. Reinhardt sieht die Nierenerkrankung der Cholera als Folge des Entzündungsreizes einer dieser Periode eigenthümlichen Blutmischung an. — Ludwig Meyer[1]) hebt die Integrität des secernirenden Gefäss-

1) Beitrag zur Pathologie des Choleratyphoids. Virchow's Archiv. Bd. VI. S. 471—510. 1854.



apparates, der Glomeruli, hervor, erwähnt die Fettmetamorphose des Epithels in den Canälchen und meint, dass er die bedeutend gestörte Function vom anatomischen Standpunkte aus nirgends begründet sehe. Das markante Krankheitsbild sei wesentlich das einer Stauung im capillären und venösen Gefässsystem, analog den Formen von Morbus Brightii, welche so häufig als Folge anderer Circulationsstörungen auftreten.

Virchow bezeichnete den Process der Cholera-Niere als katarrhalische Nephritis, welche an den Papillen der Marksubstanz zur Rinde aufsteige. Aus den Papillen lässt sich eine relative reichliche, weisslich trübe, zellenreiche Masse ausdrücken.

Frerichs rechnet die Choleraniere zum Morbus Brightii und giebt nach kurzer Besprechung der klinischen Symptome eine anatomische Beschreibung. „Man findet p. m. die Harncanälchen der Niere zum grössten Theil mit Faserstoffgerinnseln verstopft; die Niere selbst ist wenig vergrössert, das Nierenepithel nur stellenweise fettig degenerirt. Auch hämorrhagische Infarkte kommen in dieser Niere vor.“

In dem von Virchow herausgegebenen Handbuche der spec. Path. u. Therapie hat Griesinger eine ausgezeichnete Bearbeitung der Cholera gegeben. Seine Darstellung und Auffassung der Nierenerkrankung blieb für längere Zeit massgebend, so dass Bartels im Jahre 1875 sagen konnte (S. 198): „dass das Versiegen der Harnabsonderung und auch anderer Secretionen bei der Cholera Folge und Wirkung des Sinkens resp. Schwindens des arteriellen Blutdrucks ist, bezweifelt seit Griesinger's Beleuchtung dieser Verhältnisse Niemand mehr.

Griesinger sagt S. 412: „Die Erkrankung der Nieren ist während des Anfalls noch bei Weitem nicht so stark, dass die Secretion ganz aufhören müsste, das Aufhören der Urinsecretion scheint (mir) ganz nach Analogie der Ludwig-Goll'schen Experimente hauptsächlich aus der starken Verminderung des Blutdrucks im Aortensystem erklärt werden zu müssen. Nach Griesinger's Beschreibung, S. 394, sind die Nieren oft für das Auge von ganz normalem Aussehen, zuweilen geschwellt und dunkel hyperämisch oder auch blutarm (blass) namentlich in der Corticalsubstanz. Das Mikroskop zeigt häufig schon nach zweitägiger Dauer der Krankheit Anfüllung der Harncanälchen mit Faserstoffcylindern und abgestossenen Epithelien, Trübung der letzteren durch viele dunkle Moleküle und stellenweise deutliche Verfettung derselben. Die Malpighi'schen Körperchen (Gefässschlingen und Kapseln) sind intact. Nierenbecken und Ureteren enthalten ein durchscheinendes Fluidum (Masse abgestossenen Epithels) und ein ähnliches tritt bei Druck aus den Nierenepithelien aus.

Lebert (Ziemssen, Path. u. Therp., Artikel Cholera, 1874, S. 298 bis 399) findet die Choleraniere vergrössert, weich, hyperämisch. Die



Epithelien geschwellt, schon am zweiten Tage fettig degenerirt, in den Harncanälchen zahlreiche Faserstoffcylinder. Er bezeichnet den Process als degenerative parenchymatöse Nephritis, welche nicht von der Anurie allein hergeleitet werden könne.

Bartels (Nierenkrankheiten in Ziemssen Path. u. Therap., Bd. 7. 1875 tritt vollkommen für die Anschauung Griesinger's ein und stützt dieselbe noch besonders auf die Untersuchungen Cohnheim's und Litten über die Unterbindung der Nierenarterien und Nierenvene. Er bezeichnet die Choleraniere als Ischämie der Niere und ihre Folgen (Nierenerkrankung bei Cholera). Seine Beschreibung der Nieren schliesst sich den früheren Autoren an, er fand die Niere nicht wesentlich vergrössert, die Malpighi'schen Kapseln und Glomeruli intact. Wichtig ist die Herbeiziehung der Versuche von Cohnheim und Litten über die Ligirung der Nierengefässe. Die erste Folge derselben ist, dass die Niere blass, grauviolett und schlaff wird, nach Lösung der Ligatur infiltrirt sie sich mit Blut und schwillt an. Bei der mikroskopischen Untersuchung finden sich sämmtliche Capillaren strotzend mit Blut angefüllt. Blutkörperchen sind in das interstitielle Gewebe und in das Innere der Canälchen ausgetreten, der Harn ist blutig, die Auswanderung farbloser Blutzellen bleibt nicht aus.

Die genauesten Angaben über die Folgen der renalen Gefässligirung hat M. Litten im Jahre 1880 in seiner bemerkenswerthen Arbeit, „Untersuchungen über den hämorrhagischen Infarkt und über die Einwirkung arterieller Anämie auf das lebende Gewebe (Zeitsch. f. klin. Medicin, I., S. 131—227) veröffentlicht. Wir versagen uns, auf den reichen Inhalt dieser Arbeit näher einzugehen und beschränken uns darauf dasjenige zu citiren, was für unser specielles Thema von Bedeutung ist. Die Folgen einer zweistündigen Ligatur der zuführenden Nierenarterien sind unmittelbar darnach nur geringfügig. Das Organ ist hyperämisch und vergrössert, capilläre Blutungen in die Interstitien und in das Lumen der Harncanälchen finden statt, sonst aber sind aus dieser Zeit keine Veränderungen nachweisbar. Anders, wenn man eine andere in eben solcher Weise behandelte Niere 24 Stunden nach der Abnahme der Ligatur untersucht. Das Volumen der Niere ist kaum verändert, die Oberfläche glatt und blass-anämisch, die Rindensubstanz trüb. Intensive Veränderungen zeigen die Epithelien der Harncanälchen. Dieselben sind vielfach in der Grenzschicht der Marksubstanz gequollen, hyalin, zum Theil zu grossen Schollen verschmolzen. In den meisten dieser Epithelien sind die Kerne bereits gänzlich verschwunden und durch keine kernfärbende Mittel mehr nachweisbar. Diese gequollenen Epithelien liegen entweder einzeln in den Lumen der Harncanälchen, welche sie ausfüllen und undurchgängig machen oder sie sind bereits zu grossen Schollen verschmolzen und kleiden als vollständige Cylinder die Harn-



canälchen aus (diese nekrotischen Epithelien fallen später einer Verkalkung — Petrification — anheim). — Die wichtigste aller bisher erwähnten Veränderungen ist ohne Zweifel die Nekrose der Epithelien, welche wir ausschliesslich als Folge der arteriellen Anämie aufzufassen gezwungen sind. Die Zeitdauer, welche genügt, um die Epithelien durch Anämie zum Absterben zu bringen, beträgt ca. $1^1/_2$—2 Stunden. Morphologisch aber äussert sich die Nekrose erst nach einiger Zeit. Unmittelbar nach Abnahme der Ligatur findet man die Epithelien durchaus wohl erhalten. Nicht in gleicher Weise gilt dies für die physiologischen Eigenschaften. Bei kurzer Dauer der Ligatur werden die Epithelien nicht dauernd, sondern nur vorübergehend in ihrer Function beeinträchtigt. Sie können sich allmälig von dem Eingriff erholen und wieder normal functioniren. — Auf diese Art des Absterbens — im lebenden Gewebe — hat zuerst Weigert[1]) hingewiesen und gezeigt, dass es sich um eine Umwandlung der Zellen in eine kernlose geronnene Eiweissmasse handelt. Cohnheim[2]) hat für diese Art des Zellentodes den Namen Coagulations-Necrose vorgeschlagen. Die abgestorbenen Zellen erleiden dabei in ihrer Form und ihren physikalischen Eigenschaften die intensivsten Veränderungen, von denen keine bemerkenswerther ist, als das Verschwinden der Zellkerne. — Das interstitielle Gewebe in der Niere sammt den Gefässen bleibt bei diesen Processen ebenso intact, wie bei der anämischen Form der Nekrose. — Weiterhin beschreibt Litten Fibrinkeile und weisse Infarkte in solchen Nieren, in welchen ebenfalls das Phänomen der Coagulationsnekrose nachzuweisen ist. Sie wurden früher als veränderte hämorrhagische Infarcte aufgefasst. —

Wir kommen nun zu der Darstellung, welche Rosenstein von der Choleraniere gegeben hat. In der dritten Auflage seines bekannten Werkes (1886) beginnt er das Kapitel von der Choleraniere Seite 105 mit den Worten:

Ebenfalls nicht in die Gruppe der wirklichen Nierenentzündungen gehörig, sondern als Folge veränderter Circulationsverhältnisse ist diejenige Affection aufzufassen, welche bei der Cholera beobachtet wird. — In der Leiche selbst zeigen sich die Nieren oft schon bei den im Stad. algidum Verstorbenen hochgradig venös-hyperämisch, leicht oder garnicht vergrössert. Weiterhin finden sich die gewundenen Harncanälchen erweitert, die abgestossenen Epithelien fettig infiltrirt oder körnig zerfallen. Die Malpighi'schen Körper aber, die Schlingen und Kapseln ebenso wie die Interstitien sind intact. Die wesenlichsten Veränderungen sind also,

1) C. Weigert, Ueber Croup und Diphtheritis. Virchow's Archiv. Bd. 70 und 72.

2) Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie.

je nachdem Hyperämie oder Anämie herrschte, die Abstossung oder der Zerfall der Epithelien neben anatomischer Integrität des secretorischen Gefässapparates. Der fettige Zerfall der Epithelien kann in äusserst rascher Weise erfolgen. — Auch Rosenstein schliesst sich der Auffassung Griesinger's an und bezieht sich auf die experimentellen Untersuchungen der Circulationsstörungen in den Nieren. Die Metamorphose der Epithelien, ihre fettige Entartung nach länger dauernder Anurie wird begreiflich. Hervorzuheben ist aber ausdrücklich, dass in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle das Epithel wohl erhalten und nirgends Coagulationsnekrose gefunden wurde, zu der in Litten's Versuchen die Veränderung fortgeschritten war. Bisweilen kommt es in den Choleranieren gleichzeitig zur Ausbildung ausgebreiteter hämorrhagischer Infarkte, analog den Versuchen Cohnheim's bei Ligirung der Gefässe.

Das Vorhandensein der Coagulationsnekrose in den Epithelien der Choleraniere wurde nicht lange darauf durch E. Klebs nachgewiesen. In seiner Allgem. Pathologie, Jena 1887, I. Thl. S. 375, beschreibt er die Choleraniere folgendermassen: „Das Organ erscheint in ganz frischen Fällen stark geröthet, später wird die Rinde blasser, ohne hochgradige Verfettung erkennen zu lassen. Dagegen zeigt sich an Schnittpräparaten, welche mit kernfärbenden Mitteln behandelt sind, eine ausgedehnte Kernnekrose, welche mit einem Schwund der chromatophilen Substanz beginnt, dann aber auch zu einem vollständigen Verschwinden der ungefärbten Theile, auch der Kernmembran führt. Der grösste Theil der gewundenen Canälchen stellt vollkommen farblose Schläuche dar, in denen man noch die einzelnen entweder ganz kernlosen, oder noch einzelne Chromatinkörnchen enthaltenden Zellen unterscheiden kann, während der grösste Theil der geraden Rindencanälchen, wie einige der gewundenen vollkommen gute Kerne enthalten, ebenso die Grundsubstanz und die Blutgefässe. Die Glomeruli erscheinen sogar kernreich."

„Für die Erklärung dieses Zustandes können zwei verschiedene Auffassungen geltend gemacht werden; entweder wird derselbe durch einen anämischen Zustand bedingt, oder es handelt sich um eine direct die Lebensfähigkeit der secernirenden Zellen der Nieren schädigende Substanz, deren Wirkung in diesem Organ deutlicher als in anderen hervortritt, in Analogie vieler durch den Harn ausgeschiedener Gifte. Da die erstere Auffassung den thatsächlichen Verhältnissen der Nieren bei der Cholera asiatica widerspricht (?), welche im Anfang des Processes blutreich gefunden werden, die zweite dagegen die Erscheinungen von Seiten des Harnapparates zu erklären im Stande ist, wird man dieser den Vorzug geben müssen. Allerdings muss dabei noch eine Contraction der Glomerulargefässe angenommen werden, durch welche die wässerige Secretion aufgehoben wird, während die Absonderung der specifischen



Harnbestandtheile durch die Nekrose ihrer Secretionsapparate mehr oder weniger gestört ist, je nach der Ausbreitung des Processes.“ — „Eigenthümlich ist, dass in Folge dieser Nierennekrose in den Nierenepithelien in der Regel keine entzündliche Veränderungen auftreten, interstitielle Nephritis nach dem Zeugniss aller Beobachter als Nachkrankheit bei Cholera so gut wie garnicht vorkommt. Es mag dies wohl in einer bedeutenden Regenerationsfähigkeit des Nierenepithels seinen Grund haben.“ —

Unter den Publicationen der diesjährigen Epidemie, welche die Nieren betreffen, glaube ich drei hier erörtern zu sollen.

Eugen Fränkel in der Deutsch. med. Wochenschr. 1892, No. 39, S. 881, bestätigt, dass es gelingt, auch bei den nur einige Stunden erkrankt gewesenen, in rapidester Weise zu Grunde gegangenen Personen an den für das blosse Auge unverändert erscheinenden Nieren mittelst des Mikroskopes die Anwesenheit schwerer Degenerationszustände am Protoplasma der gewundenen Canälchen aufzudecken. — P. Guttmann sagt (Vortrag am 10. Oct. 1892): In den schweren Fällen fehlt die Harnausscheidung selbst tagelang vollständig, auch schon in den mittelschweren Fällen ist sie eine geringe. Diese veränderte Function der Niere ist theils Folge des starken Wasserverlustes, theils Folge der sich rasch ausbildenden Entzündung der Nieren. In letzterer ist der wesentliche Grund der so beträchtlichen Störung der Harnausscheidung zu suchen. Bei der Cholera nostras kommt es selten und nur für kurze Zeit zu Anurie, dieselbe Ursache aber nur in geringem Grade. — Ausführlicher ist die jüngste Mittheilung von Aufrecht.[1]) Derselbe verlegt die hauptsächlichsten Veränderungen der Choleraniere in die Marksubstanz; am meisten seien die Papillen betroffen, deren Sammelröhren mit starken, gelblich aussehenden Cylindern erfüllt sind; auch die Henle'schen Schleifen enthalten reichliche hyaline Cylinder. Die Canälchen der Rinde sind erweitert und mit reichlichen gekörnten Massen erfüllt. Gefässapparate und Interstitien bleiben normal. Der Autor schliesst seine Mittheilungen mit folgenden Sätzen:

1. Die Cholera-Nephritis kann in schwerster Form auftreten, ohne dass die Cholera bis zum Stadium algidum gediehen zu sein braucht.

2. Die schwersten als Ergebniss eines entzündlichen Vorganges aufzufassenden Veränderungen bestehen in den Papillen, deren Canälchen von Cylindern vollgepropft sein können.

3. Die Veränderungen in der Rindensubstanz, welche wesentlich auf eine Erweiterung des Lumens der Harncanälchen und deren Folgen

1) (Magdeburg.) Im Centralblatt für klinische Medicin. 1892. No. 45. Die Choleranephritis. Vorläufige Mittheilung.

zurückzuführen sind, lassen sich am besten aus einer Stauung des in der Rinde gebildeten Secrets, in Folge einer durch Harncylinder bedingten Verstopfung der an den Papillen liegenden ausführenden Canälchen erklären. Auch die Vergrösserung der Nieren in toto muss bei dem Fehlen aller sonstigen Veränderungen, zumal im interstitiellen Gewebe, zunächst auf eine Erweiterung der Harncanälchen zurückgeführt werden.

4. Die Entstehung der Choleranephritis ist aus einer Eindickung des Blutes in Folge der Wasserentziehung nicht herzuleiten, obwohl dieser Umstand zumal für die Rindensubstanz nicht ganz ohne Belang sein dürfte. Wenn aber eine solche Deutung unzureichend ist, dann bleibt nichts anderes übrig, wie die Annahme, dass durch die Choleraerkrankung eine toxische Substanz in das Blut gelangt, welche zu einer Schädigung der epithelialen Nierenelemente besonders in den Papillen führt.

Ueberblickt man die Reihenfolge der eben berichteten deutschen Forschungen über die Nierenerkrankung bei der asiatischen Cholera, so kann man ersehen, dass die objectiven Ergebnisse der anatomischen Untersuchungen nicht wesentlich differiren, dass nur spätere Untersuchungen den früheren einige neue Thatsachen hinzugefügt haben. Alle Beobachter stimmen darin überein, dass die Choleranieren in den am schnellsten verlaufenen Fällen äusserlich kaum verändert erscheinen, in den protrahirten Fällen sind sie vergrössert, hyperämisch mit kleinen Hämorrhagien und mitunter mit keilförmigen Infarkten durchsetzt. Aus den Papillen lässt sich eine trübe, cylinder- und zellenreiche Flüssigkeit ausdrücken. Mikroskopisch fällt zunächst an den Epithelien die körnige Trübung und theilweise fettige Degeneration auf. Die Interstitien und Malpighi'schen Kapseln scheinen frei, die Canälchen der Rinde öfters erweitert, mit körnigem fibrinösem oder zelligem Material erfüllt, die Sammelröhren der Papillen mit Cylindern vollgestopft. Zu diesen Schilderungen fügte E. Klebs den wichtigen Befund einer ausgedehnten Coagulationsnekrose der Epithelien hinzu, ein Befund, welcher zwar öfters citirt wird, aber bisher noch nicht wiederholt zu sein scheint.

Auch darin stimmen alle Beobachter überein, dass diese Nierenaffection von kurzer Dauer ist und niemals in ein chronisches Stadium überzugehen scheint.

Gegenüber diesen geringen Differenzen der anatomisch-mikroskopischen Beschreibung steht nun ein ziemlich beträchtlicher Wechsel und eine wesentliche Differenz in der Auffassung von der pathogenetischen Natur des Processes.

Vornehmlich stehen sich zwei Auffassungen gegenüber. Die erstere,



welche für längere Zeit massgebend war, ist von Griesinger entwickelt. Er leitet, gestützt auf die Ludwig-Goll'schen experimentellen Untersuchungen, die Nierenerkrankung von der gewaltigen Wasserentziehung und von dem Sinken des arteriellen Blutdruckes her. Dieser Auffassung hat sich Bartels vollkommen angeschlossen und sie noch schärfer formulirt. Er bezeichnet den Process als Ischaemie der Nieren und stützt sich ausser den Ludwig'schen Experimenten auf die Untersuchungen von Cohnheim und Litten. Die Analogie ist eine fast vollständige, nur kommt es in den citirten Experimenten zu ausgedehnter Coagulationsnekrose in den Nierenepithelien. Dieser Befund fehlt noch, aber er wird alsbald von Klebs erbracht, welcher 1887 die ausgedehnte Coagulationsnekrose in den Epithelien der Choleraniere beschreibt. Die Analogie mit den Experimenten der ligirten Nierenarterie erscheint nun vollständig erbracht zu sein.

Allein inzwischen hatte sich ein gewisser Umschwung in den herrschenden pathologischen Anschauungen vollzogen. Die Experimentalpathologie blasste ab und die Bakteriologie trat in den Brennpunkt des Interesses und der Anschauungen. Mit der Entdeckung des Kommabacillus beherrschte sie auch die Choleraforschung. Es ist bekannt genug, wie sich aus der Bakteriologie die Lehre von den Ptomainen und Toxinen entwickelte und wie die Pathologie aus dem Fahrwasser der Solidarpathologie in das der chemischen i. e. Humoralpathologie überleitete. Gerade auf die Entstehung der acuten Nephritis (infectiöse, toxische Form), waren derartige humoralpathologische Anschauungen von mehreren Autoren übertragen und sehr beifällig aufgenommen worden.

Ich weiss nicht, ob ich mich darin täusche, dass diese zur Herrschaft gekommene Strömung in der Pathologie auch die Auffassung der Choleranephritis beeinflusst hat. Thatsächlich wurde man nunmehr der Auffassung geneigt, diese Erkrankung auf ein Toxin zu beziehen, welches der Cholera eigenthümlich war, und welches von den rapide entwickelten Vibrionen im Choleradarm ebenso geliefert wurde wie in der sorgsam gezüchteten Reincultur. Dieser Auffassung hat E. Klebs l. c. Ausdruck gegeben und auch Aufrecht bezieht die Choleranephritis auf eine toxische Substanz. —

Weitere Untersuchungen werden die ebenso wichtige wie interessante Aufgabe haben, zur Entscheidung dieser differenten Ansichten beizutragen. Ich hoffe in den nachstehenden Untersuchungen einige derartige Beiträge liefern zu können, wenn ich auch nicht beanspruche, etwas Entscheidendes zu liefern.

Zunächst hatte ich die Absicht, meine Aufmerksamkeit den Malpighi'schen Kapseln zuzuwenden, welche in fast allen Formen acuter infectiöser Nephritis mitbetheiligt sind, bisher aber in der Choleraniere



intact gefunden wurden. Ich habe in der That eine Betheiligung dieser Gebilde beobachtet, aber eine eigenartige, die ich sogleich schildern werde.

Sodann galt es, den Befund der Coagulationsnekrose zu prüfen. Ich konnte in einer der 4 Nieren den Befund von Klebs, ausgedehnte Coagulationsnekrose der Epithelien bestätigen. In zwei anderen waren die Epithelien der Harncanälchen intact, aber ich sah in den Lumen derselben ebenso wie im Innern der Malpighi'schen Kapseln mehr oder minder zahlreiche Zellen, welche die Eigenschaften der Coagulationsnekrose (homogenes, hyalines, scholliges Aussehen, Mangel der Kerne, schwaches Färbungsvermögen) aufwiesen.

Endlich wünschte ich eine zeitliche Reihenfolge der Veränderungen und damit eine Zeitfolge in der Entwickelung des Processes zu gewinnen, eine Aufgabe, welche ich wenigstens zum Theil auch lösen zu können hoffe. —

Ich gehe nun zur Beschreibung der Nieren über und schicke jedesmal die mir von Herrn Heyse gütigst zur Verfügung gestellten Notizen in Parenthese voraus.

Bei der Anfertigung der mikroskopischen Präparate hat mich Herr Cand. med. Michaelis unterstützt.

I.

Fall 1. (Erkrankung am 13. September Mittags, plötzlich. — Aufgenommen am 14. September Morgens, Exitus am 14. September Mittags, also nach 24 Stunden. Diagnose: Cholera asphyctica mit Anurie, Wadenkrämpfen, Reiswasserstühlen etc. Therapie: 1 Infusion.)

Die Niere ist eher klein, sicherlich nicht vergrössert. Die Schnitte lassen weder bei ungefärbter Untersuchung (Aufhellung mit verdünnter Essigsäure) noch an gefärbten Schnitten wesentliche pathologische Befunde erkennen[1]), hervorzuheben ist aber, dass die Glomeruli eher klein waren und die Malpighi'schen Kapseln straff ausfüllten; die Schlingen der Glomeruli sind gröstentheils straff mit Blutkörperchen erfüllt, die Schlingen kernreich. Die Nierencanälchen sind durchweg sehr eng, in Rinde und Papillen, ihr Lumen enthält wenig körnige amorphe Substanz, keine Cylinder; die Epithelien von normalem Verhalten mit deutlich und präcise gefärbten Kernen. Nirgends Andeutung von Coagulationsnekrose. Interstitien ganz frei. Die venösen Gefässe der Pyramiden stark mit Blut gefüllt. —

Diese Beobachtnng zeigt, wie im asphyctischen Stadium mit vollkommener Anurie (nach 24stündigem Verlauf) noch keine merkliche (anato-

1) Ich wiederhole, dass die frische Untersuchung abgestrichener Epithelien der Niere nicht gemacht war, in dieser Beziehung also nichts ausgesagt werden kann.

mische) Nierenerkrankung vorliegt: die Kleinheit der Glomeruli, die Enge der Canälchen steht mit der Wasserentziehung und dem starken Sinken des Blutdrucks in Einklang.

II.

Fall 2. (3tägiger Verlauf. Erkrankung 10. September Morgens, plötzlich; Exitus 12. September Abends. Reiswasserstühle, Wadenkrampf, Aphonie, Anurie, copiöses Erbrechen. In einer Probe des mit dem Katheter gewonnenen sparsamen Urins wurde Albumen nachgewiesen. — Therapie: 3 intravenöse Injectionen.)

Die Niere ist ziemlich gross, zeigt äusserlich nichts Auffälliges. Mikroskopisch ist eine sehr ausgedehnte Coagulationsnekrose der Epithelien bemerkenswerth. Zwischen den blass gefärbten, kernlosen Querschnitten der Canälchen mit ungefärbten Epithelien ziehen sich andere mit lebhaft gefärbten Kernen hin. Auch zwischen Glomeruli und Kapsel sieht man einige ungefärbte in körnigem Zerfall begriffene Epithelien. Der Inhalt der Canälchen ist meist eine amorphe körnige Masse, einzelne Epithelzellen, einzelne Cylinder. In den Pyramiden ist die Coagulationsnekrose nicht nachweisbar; in den Canälchen derselben liegen mässig viel Cylinder. — Diese Niere entspricht ganz der Beschreibung von Klebs. Die Coagulationsnekrose der Epithelien ist die vorherrschende Veränderung, entzündliche Vorgänge sind weder in den Kapseln noch den Interstitien zu constatiren — bis auf sparsame Cylinder.

III.

Fall 3. (6tägiger Verlauf. Erkrankung 5. September, — aufgenommen 8. September; gestorben 11. September. Starkes Erbrechen. Reiswasserstühle. Cyanose. Anurie. Nach 48 Stunden urämisches Coma (Typhoid). Albuminurie intra vitam nachgewiesen. Therapie: 3 Injectionen.)

Mikroskopisch lässt diese Niere an den Epithelien der gewundenen (und graden) Canälchen keine tiefgehende Veränderung, besonders keine Coagulationsnekrose erkennen. Die Lumina der Canälchen sind viel weiter, wie in Fall I., zum Theil mit körnigem amorphem Material, zum Theil mit Cylindern und Zellen erfüllt. Die Epithelien erscheinen in einzelnen Canälchen erheblich vergrössert, so dass sie pyramidal gestaltet erscheinen und, in entsprechender Weise gestrichelt, weit in das Lumen hineinragen. Auch an den Kapseln zeigen sich solche hypertrophische Epithelien, besonders an der Seite, wo die Kapsel in das Canälchen übergeht. Die Kerne dieser Epithelien sind gut und präcise gefärbt, keine Kerntheilung zu erkennen, die Zellsubstanz körnig und trübe (ob fettig-degenerirt, war nicht mehr zu controliren).

Bemerkenswerth ist der Befund in den Malpighi'schen Kapseln, wie er in Fig. 1 wiedergegeben ist. Die grosse Mehrzahl derselben lässt zwischen den Glomerulis und der Kapsel einen breiten Ring kör-



niger Substanz erkennen, welcher den Glomerulus von der Kapsel abdrängt und ihn comprimirt, ein Bild, welches an die genügend bekannte Glomerulonephritis (Klebs) erinnert. Diese Masse liegt ziemlich lose zwischen Kapsel und Glomerulus, so dass sie an einzelnen Stellen herausgefallen ist: man sieht dann den kleinen Glomerulus in einer weiten Kapsel liegen, welche nur zum Theil ausgefüllt wird. Die körnige Masse ist amorph, von braungelblichem Schimmer, färbt sich ziemlich lebhaft mit Eosin; bei genauerer Besichtigung besteht sie nur zum Theil aus Körnchen, zum Theil aus Ringen, welche entfärbten Blutkörperchen ähneln. Deutliche Blutkörperchen enthalten sie nur vereinzelt, dagegen einige Zellen. In einzelnen Kapseln sieht man neben schmalen Ringen einzelne schollige, kernlose Epithelzellen auf den Glomeruli liegen. — Der Inhalt der gewundenen Harncanälchen ist meist ein körniger, doch finden sich hier und da Zellen in denselben, auch Cylinder verschiedener Art. Namentlich finden sich einzelne schmale, blasse Cylinder, welche aus dem Verschmelzen jener scholligen Zellen hervorgegangen zu sein scheinen. Das Lumen der Canälchen ist ziemlich weit. —

Der wichtigste Befund an dieser Niere ist die Veränderung in den Kapseln, welche der Glomerulonephritis ähnelt. Indessen es tritt auch sogleich die Differenz hervor, insofern es sich weder um Verdickung der Kapseln noch um ein geschichtetes Epithellager handelt. Die eingelagerte körnige Masse ist entweder ein Exsudat (Transsudat) oder aus einem Extravasat hervorgegangen, letzteres ist nicht sehr wahrscheinlich, da bei diesen rapiden Processen eine schnelle Entfärbung der Extravasate kaum anzunehmen ist. Immerhin ist dieser Befund sehr geeignet, die Functionsstörung der Nieren, die Anurie und das urämische Coma zu erklären. Wie häufig ein analoger Nierenbefund anzunehmen ist, wage ich nicht zu entscheiden, da von allen Autoren bisher das Freibleiben der Glomeruli und der Kapseln hervorgehoben ist. Ein Uebersehen wäre freilich dadurch begreiflich, dass diese Exsudatringe, ebenso wie die im folgenden Falle zu schildernden Zellen sehr lose sitzen und aus feinen Schnitten leicht herausfallen.

IV.

Fall 4. (8tägiger Verlauf. Erkrankung 10. September, plötzlich; Exitus 18. September. Cholera asphyctica mit Vox cholerica, Reiswasserstühlen, Erbrechen, Wadenkrämpfe, complete Anurie. Therapie: 3 Infussionen bei andauernder Anurie. (Am 5. Tage wurden per Katheter 20 ccm Urin entleert, derselbe enthält reichlich Albumen, reichliche hyaline und granulirte Cylinder, rothe Blutkörperchen und zahlreiche Leucocythen). Vom 5. Tage ab Typhoid, Petechien auf der Brust: dicroter harter Puls, zweiter Aortenton verstärkt. Am 6. Tage gesteigerte Reflexerregbarkeit, Fussclonus, fibrilläre Muskelzuckungen, die Temperatur in den letzten Tagen zwischen 36,0 und 34,2.)



Der mikroskopische Befund dieser Nieren bietet interessante Besonderheiten. a) An den Epithelien der Harncanälchen nirgends Coagulationsnekrose zu constatiren. b) Interstitien frei. c) Die Canälchen besonders der Rinde sind auffallend weit. Die Epithelschicht im Ganzen ohne wesentliche Veränderung mit gut gefärbtem Kern, zum Theil sind es die gewöhnlichen flachen, zum Theil die schon im vorigen Falle geschilderten, vergrösserten (pyramidalen) körnigen Zellen. Das Lumen der Canälchen in der Rinde ist zum Theil mit zahlreichen Zellen erfüllt, und diese sind zuweilen so reichlich, dass man sagen möchte, das Lumen der Canälchen ist damit vollgestopft und durch dieselben ausgedehnt. Diese Zellen haben die Grösse theils von Epithelien, theils von Leucocythen, sie sind homogen, hyalin, schollig; sie färben sich mit den Kernfärbemitteln wenig oder gar nicht, und lassen vor allen Dingen keine Kerne hervortreten: es sind also Zellen im Zustande der Coagulationsnekrose. Uebrigens finden sie sich auch in den grossen Sammelröhren der Pyramiden; auf Querschnitten derselben sieht man viele Canäle straff mit diesen Elementen angefüllt. Derbe gelbglänzende Cylinder sieht man fast nur in der Marksubstanz. Die Canälchen der Rinde lassen vielmehr blasse Cylinder erkennen, welche aus der Verschmelzung jener eben beschriebenen Zellen hervorgegangen zu sein scheinen. Wenigstens glaubt man an vielen derselben noch die verwischten Conturen von Zellen zu erkennen, sie färben sich wenig und lassen Kerne nicht hervortreten. d) Die Malpighi'schen Kapseln zeigen ganz ähnliche Verhältnisse. Zwischen den kernreichen normal aussehenden Glomeruli und der Kapsel liegen mehrere bis reichlich ganz analoge schollige, blasstingirte Zellen ohne gefärbten Kern, hier und da freilich auch gut gefärbte Epithelzellen. Die Anzahl dieser nekrotischen Epithelzellen ist wechselnd, im Ganzen nicht sehr gross, doch ist zu berücksichtigen, dass sie augenscheinlich sehr lose sitzen und zum Theil aus den Schnitten herausgefallen sein mögen. —

Diese Niere zeigt also eine Andeutung der Capsulitis, aber ganz different von der bekannten Form der infectiösen acuten Nephritis, indem wir innerhalb der Kapsel fast nur abgestossene Epithelien im Zustande der Coagulationsnekrose finden. Die Epithelien der Canälchen sind ziemlich intact; sehr auffällig ist der Befund zahlreicher im Zustand der Coagulationsnekrose befindlicher Zellen, mit welchen die stark erweiterten Canälchen ausgestopft sind. Viele Cylinder scheinen aus der Verschmelzung solcher Zellen hervorgegangen zu sein. Im Uebrigen zeigt die Niere kein Zeichen entzündlicher Vorgänge.

Die Annahme erscheint gerechtfertigt, dass die nekrotischen Zellen im Lumen der Canälchen abgestossene Epithelien sind, welche der Coagulationsnekrose (wie in Fall 2) verfallen waren; ebenso verhalten sich



die Epithelien der Malpighi'schen Kapseln. Da das Epithel der Canälchen sich ziemlich normal erweist, so muss man annehmen, dass nur ein Theil der nekrotischen Epithelien zu Grunde geht und sich abstösst, ein anderer Theil sich regenerirt, eine Annahme, welche nach den experimentellen Untersuchungen durchaus nicht unwahrscheinlich ist.

Demnach würde man annehmen dürfen, dass diese Niere bereits auf dem Wege der Regeneration begriffen war.

Wenn ich nun der Frage näher trete, welche pathogenetische Deutung ich dem Nierenprocess der Cholera nach den Resultaten meiner Untersuchungen geben soll, so kann ich nicht umhin, der Ansicht zu sein, dass dieselbe mehr der Griesinger (Bartels')schen Auffassung das Wort redet, als der von Klebs und Aufrecht bevorzugten Anschauung einer toxischen Nephritis. Wenn diese beiden Autoren behaupten, dass die erste (Griesinger'sche) Auffassung den Thatsachen nicht entspricht, da die Nieren bereits im Anfang des Processes blutreich gefunden wurden, so kann ich diese Schlussfolgerung nicht anerkennen, da es sich doch nicht um einen Abschluss der Blutzuführung, sondern um ein starkes Absinken des Blutdruckes handelt, wobei in den Gefässen Blutreste zurückbleiben und selbst venöse Stauungen vorkommen können. Wir sehen bei den asphyktischen Cholerakranken auch das Gesicht eingefallen, roth und bläulich, doch keineswegs blass. Nun aber lässt der Verlauf des Nierenprocesses eine fast vollständige Analogie mit den Ludwig-Herrmann'schen Versuchen, sowie mit denjenigen Vorgängen erkennen, welche nach Cohnheim's und Litten's Untersuchungen aus der zeitweisen Ligirung der Art. renalis hervorgehen. Den grössten Theil dieser Analogien hat bereits Bartels entwickelt. Dahin gehört erstens der von Griesinger erhobene wichtige Umstand, dass die Niere vor dem Höhepunkt des Stadium algidum und vor dem Eintritt der Anurie keine Erkrankung (der Urin kein Albumen) zeigt. Diese, auf mehrfache Beobachtungen gegründete Angabe Griesinger's wird durch den fast ganz negativen Befund an der Niere I. wesentlich gestützt; dieselbe zeigt überhaupt durch die Kleinheit ihres Volumens im Ganzen, durch die Kleinheit der Glomeruli und die Enge der Harncanälchen einen entschiedenen Mangel an Turgor, wenn auch nicht gerade Anämie oder Ischämie. Der zweite Punkt ist der Mangel entzündlicher Veränderungen in dem interstitiellen Gewebe und am Gefässapparat; der dritte die Uebereinstimmung der Choleraniere mit den Cohnheim-Litten'schen Experimenten. Es dürfte hier noch Einiges hinzuzufügen sein.

In dem gleichen Sinne ist nämlich noch an die Anschwellung der Nieren bei vorgeschrittener Entwickelung des Processes zu erinnern, ferner an das schon von Reinhardt, Frerichs und L. Meyer beobachtete



Vorkommen von Infarkten (wie solche auch in den citirten Litten'schen Experimenten zur Beobachtung kamen), welche auf keine andere Weise in diesem rapide entwickelten Vorgange eine Erklärung finden. Am wichtigsten scheint mir aber der Nachweis der Coagulationsnekrose in den Epithelien der Nieren, wie solcher zuerst durch E. Klebs erbracht ist. Die Coagulationsnekrose ist die Folge eines langsamen Absterbens der Gewebselemente bei fortbestehender Circulation. Dies Verhältniss bei der zeitweisen (zweistündigen) Ligirung der Art. renalis ist ganz analog der gesunkenen Blutbewegung in der Cholera. Trotz der naheliegenden Analogie sieht Klebs den Vorgang als die Folge der Wirkung einer giftigen Substanz an und erinnert an den gleichen Befund der Chromniere, — welche aber doch aus einer directen nekrotisirenden Aetzwirkung hervorgeht.

Hier, d. h. bei der Choleraniere, könnte es sich doch nur um ein Toxin handeln, welches den Toxinen anderer Infectionskrankheiten und deren Wirkung analog wäre. Die Choleranephritis würde also der Nephritis nach acuten Infectionskrankheiten entsprechen. Bei diesen viel untersuchten Formen ist jedoch bisher nichts von Coagulationsnekrose beschrieben worden. Es ist kaum anzunehmen, dass eine solche den Beobachtern entgangen wäre. Auch in ihrem übrigen Verhalten zeigt die Choleraniere sich wesentlich von den Befunden der acuten Nephritis nach Infectionskrankheiten verschieden. Diese zeigen eine stark vergrösserte, derbe, hyperämische Niere, nicht selten mit kleinen Hämorrhagien. Die Epithelien sind gross, körnig, ein Theil wohl auch fettig degenerirt, der Kern gross und deutlich. Zahlreiche Cylinder in den Canälchen. Mikroskopisch zeigen solche Nieren fast ausnahmslos interstitielle Vorgänge, Kernvermehrungen, besonders um die Gefässe und um die Malpighi'schen Kapseln. Die Betheiligung der letzteren in Form der Capsulitis (Glomerulonephritis) ist schon besprochen. Diese erhebliche Differenz des Befundes wird noch unterstützt durch den klinischen Verlauf und besonders den nicht seltenen Uebergang der acuten infectiösen Nephritis in ein schleppendes oder chronisches Stadium, selbst den Ausgang in Atrophie.

Die Choleranephritis bietet durch ihren schnellen Verlauf eher eine gewisse Analogie mit der Schwangerschafts- resp. Eklampsienephritis, welche man bisher ebenfalls von den nach der Geburt schnell ausgeglichenen Circulationsstörungen der Gravidität herleitete, womit der meistentheils schnelle Verlauf erklärlich wurde. Auch diese Nierenaffection ist neulich dem unvermeidlichen Schicksal verfallen, auf pathogene Mikroben bezogen zu werden.



Wenn ich mir nach meinen Untersuchungen ein Bild über den Verlauf der Choleranephritis machen darf, so wäre dies folgendes:

In den rapid tödtlichen Fällen, noch im Stadium des eigentlichen Choleraanfalls, wo es doch schon zur Anurie gekommen ist, zeigt sich die Niere, wie im Fall I., klein (ohne Turgor), die Glomeruli klein, die Kapseln straff ausfüllend, das Lumen der Canälchen eng, mikroskopisch-anatomisch keine tiefere Läsion darbietend.

Bei etwas langsamer verlaufenden Fällen tritt eine Quellung: Hyperämie der Nieren, ein, die Epithelien der gewundenen Canälchen zeigen (wie im Fall II.) mehr oder minder ausgebreitete Coagulationsnekrose, in den Canälchen der Rinde und der Pyramiden liegen Cylinder und wenig körnig-amorphe Massen. Die venösen Stämmchen der Marksubstanz stark mit Blut gefüllt.

Weiterhin beginnt eine grössere Blutdurchtränkung der Nieren und eine (seröse) Transsudation in die Malpighi'sche Kapseln. Hier treten körnig-geronnene Massen auf, welche die Glomeruli halbmondförmig umfassen und mehr oder minder comprimiren. Auch die Epithelien sind zum Theil durchtränkt und geschwellt. Analog wie in den Kapseln sind die Befunde in den Lumen der gewundenen Canälchen. Die Losstossung der Epithelzellen beginnt gleichzeitig mit der Regeneration der verlorenen Epithelien (Niere III.).

Endlich finden wir die lebhafteste Losstossung der abgestorbenen Zellen, sie liegen massenhaft in den Kapseln und in den Lumen der Harncanälchen. Sie harren der Ausstossung durch die inzwischen wieder erscheinende Secretion. Mit diesen Vorgängen ist insoweit ein entzündlicher Vorgang verbunden, wie es die reichliche Abscheidung der Cylinder erkennen lässt, es fehlen aber tiefere, active Processe in den Interstitien.

Endlich werden die in den Canälchen angehäuften Zellen ausgestossen, die Bahn ist wieder frei, die Regeneration der Epithelien ist geschehen, und hiermit ist der ganze Process beendigt, die Niere und ihre Function ist wieder vollkommen hergestellt. —

In diesem Ablauf der Erscheinungen, ebenso wie in dem anatomischen Verhalten lässt sich meines Erachtens nichts erkennen, was mit Nothwendigkeit oder einer gewissen Bestimmtheit auf die Einwirkung einer toxischen Substanz zu beziehen wäre. Ich glaube die grosse Verschiedenheit von den Befunden der infectiösen Nephritis hinreichend beleuchtet zu haben. —

Ja noch mehr, ich kann nicht erkennen, dass der Symptomencomplex des eigentlichen Choleraanfalls sichere Zeichen einer Intoxication erkennen lässt. Wenn wir in dieser Beziehung ebenfalls die Symptomatologie der acuten Infectionskrankheiten zum Vergleich herbeiziehen



wollen, so vermissen wir bei der Cholera die Benommenheit des Sensoriums, den Herzcollaps, die grosse Muskelschwäche. Bis zur Höhe des Choleraanfalls bleibt das Sensorium frei, die Muskelkraft soweit erhalten, dass die Patienten noch im vollsten Choleraanfalle umhergehen können. Der Herzmuskel muss trotz der Pulslosigkeit an sich intact sein, da er sich im Reactionsstadium und nach einer intravenösen Injection in der Regel schnell erholt. In jeder anderen Infectionskrankheit würde Pulslosigkeit eine absolut letale Herzlähmung darstellen.

Erwähnenswerth ist noch, dass im Anschluss an die Cholera nur sehr wenig Nachkrankheiten beobachtet werden, — gerade im Gegensatz zur Influenza, welche so überaus reich an Nachkrankheiten ist, — am allerwenigsten solche, welche wir nach den heutigen humoralpathologischen Anschauungen auf toxische Wirkungen zurückzuführen pflegen. Es fehlen insbesondere die Herzaffectionen, die Lähmungen und die Nephritis, wie sie nach acuten Krankheiten so gewöhnlich sind. Die bekannten Nachkrankheiten der Cholera sind: Magen- und Darmkatarrh, zuweilen Icterus; Arterien- und Venenthrombose, Extremitätengangrän, Myositis der Wadenmuskeln und psychische Erkrankungen. Alle diese Krankheitsformen erklären sich leicht aus den besonderen Symptomen der Cholera ohne Hinzuziehung einer toxischen Substanz.

Toxische Symptome treten erst im zweiten Stadium der Cholera, dem Typhoid, auf, welches ein ganz differentes Krankheitsbild darbietet. Dass hier Intoxication wirksam ist, wurde zu allen Zeiten angenommen, aber man bezog es auf solche Gifte, deren Bildung aus den Vorgängen des eigentlichen Anfalls abzuleiten ist. Diese Auffassung tritt uns in der Annahme der Urämie entgegen, das Gift ist eine Folge des überstandenen Choleraanfalls. Es ist wohl sehr wahrscheinlich, dass nicht alle Fälle von Typhoid durch Urämie zu Stande kommen, und dass sich noch andere giftige Substanzen bilden können, aber auch diese secundär Hierauf deuten die schon citirten Untersuchungen von Prof. Hoppe-Seyler jr. und der Vergleich mit dem Coma diabeticum (Säurecoma) hin.

Auch wenn man der Annahme zustimmt, dass der Choleravibrio im Darm bei seiner rapiden Vermehrung ein besonderes Toxin erzeugt, so ist es schwer begreiflich, dass davon viel resorbirt werden sollte. Dass überhaupt noch eine gewisse Resorption vom Darm aus stattfindet, beweist allerdings das Vorhandensein reichlicher Indicanmengen im Urin, sowie das prompte Eintreten der Morphium- und der Hg-Wirkung, letztere nach Calomelgebrauch. Allein es ist kaum denkbar, dass in der Zeit, wo ein so rapider Diffusionsstrom von Blutwasser nach dem Darm zu vor sich geht, eine nennenswerthe Resorption vom Darm aus stattfinden sollte.



Die hauptsächlichsten Symptome des Choleraanfalles, das eigenthümliche charakteristische Krankheitsbild ist meiner Ansicht nach zum bei Weitem grössten Theil durch die enorme und rapide Transsudation in den Darm, die dadurch bedingte Eindickung des Blutes, das hochgradige Absinken des Blutdruckes beherrscht und auch begreiflich. Dieser ausserordentliche Vorgang von grossartig deletärer, elementarer Gewalt beherrscht das Krankheitsbild derartig, dass alles Andere in den Hintergrund tritt. Eine befriedigende Theorie der Cholera muss vor allen Dingen im Stande sein, dies hervorstechende Phänomen zu erklären.

Davon sind wir aber noch ebenso weit ab, wie vor 25 Jahren. Die parasitäre (bakterielle) Theorie der Cholera erklärt nur die rapide Ausbreitung und Uebertragbarkeit dieser Krankheit. Dass ich selbst Anhänger dieser Theorie bin, geht zur Genüge aus den Auseinandersetzungen und Untersuchungen hervor, welche ich im Jahre 1866 in der Dissertation von Dr. Wiewiorowski niedergelegt (oder vielmehr vergraben) habe. Da dieselben vielfache Beziehungen zu den heute massgebenden Anschauungen bieten, so war es wohl gerechttertigt, dass die Berliner klin. Wochenschrift in No. 42, 1892, S. 1066, eine kurze Inhaltsangabe dieser Dissertation brachte, um sie der gänzlichen Vergessenheit zu entreissen.

Ich schalte den folgenden Passus hier ein, um zu zeigen, dass ich im Jahre 1866 ganz ähnliche Anschauungen vertrat und entwickelte, wie sie heute massgebend sind; ich habe keinen Grund, heute anderer Ansicht zu sein. „Diesen (prophylaktischen) Massregeln lag die Anschauung zu Grunde, dass die Dejectionen das eigentliche Choleragift enthalten. Verf. nimmt an, dass dieses vom Darm aus seine Wirkung entfalte bezw. die charakteristische Transsudation hervorrufe. In dieser Anschauung bestärkte ihn die mikroskopische Untersuchung des Reiswasserstuhles, sowie die Experimente an Thieren. Mikroskopisch wurde gefunden: Haufen von „Pilzsporen und Vibrionen“, die geradezu die Hauptmasse der festen Bestandtheile in den Dejectionen bildeten. Diese waren unter dem Mikroskop in lebhafter Bewegung, oft so, dass das Bild einem lebenden Mückenschwarme glich.[1]) In den Dejectionen anderer Kranken war das mikroskopische Bild ein ganz anderes; nie

1) Die Cultur der Commabacillen im hängenden Tropfen zeigt ein ähnliches Bild. R. Koch beschreibt dasselbe (Deutsche med. Wochenschrift, 1884, S. 501): „Man sieht dann (im hängenden Tropfen der Bouilloncultur), dass die Commabacillen ausserordentlich lebhaft beweglich sind. Wenn sie sich in Menge am Rande des Tropfens gesammelt haben, dann sieht es ganz so aus wie ein Schwarm tanzender Mücken . . . so dass das Ganze ein eigenthümliches, höchst charakteristisches Bild abgiebt.“ —

wurden diese eigenthümlichen Gebilde gefunden. Hieraus, sowie aus den Ergebnissen seiner Thierversuche zog Verf. den Schluss, dass das specifische Gift der Cholera in jenen kleinsten Organismen enthalten sei, weil ihre Beständigkeit und unzählige Menge (perpetuitas et multitudo immensa) auf andere Weise nicht zu verstehen sei. — Auf diese Anschauungen wurde der Heilplan aufgebaut."

Die bakterielle Theorie der Cholera, so berechtigt sie ist, hat doch noch manche Lücken zu verzeichnen. Die bisher erkannten Lebenseigenschaften des Choleravibrio stehen mit der Uebertragungsweise der Cholera im Einklange. Dagegen geben sie keine Erklärung für die wichtigsten Cholerasymptome und namentlich nicht für die massenhaften Darmdejectionen.

Dieses Symptom findet bisher in der Pathologie keine Erklärung und nur wenig Analogie. Eine gewisse, aber doch beschränkte Analogie bieten die Wirkungen gewisser Gifte, welche durch analoge Transsudationen aus dem Blute in den Darm ausgeschieden werden, wie Arsenik, Morphium, septisches Gift. Eine vollkommene Analogie bietet nur noch die Cholera nostras, deren Pathologie bisher noch dunkler ist als die der asiatischen Cholera.

Man könnte sich denken, dass der Choleravibrio, indem er sich im Darm lebhaft vermehrt, aus dem Blute Wasser mit grosser Gewalt anzieht. Dies könnte geschehen durch die Entwickelung einer chemischen Substanz, welche eine grosse Anziehung für das Blutwasser hat. In dieser Vorstellung habe ich Herrn Goldscheider gebeten, eigene Diffusionsversuche anzustellen. In einen grösseren Kolben wurde Nährbouillon gethan und dann in denselben ein, wie ein umgekehrter Trichter gestaltetes Glasrohr luftdicht eingelassen, dessen untere Fläche mit einer thierischen, für die Diffusion durchgängigen Membran verschlossen war. In diesen Trichter wurde dieselbe Nährbouillon, jedoch mit Commavibronen Reincultur beschickt, hineingegossen, der Trichter so tief in die umgebende Nährbouillon eingelassen, dass beide Niveaux gleich hoch standen. Obgleich die Entwickelung des Commavibrio mit Lebhaftigkeit vor sich ging, stieg die Flüssigkeit im engen Glasrohr in einem Versuche nur um 2 cm, im zweiten garnicht. Eine wesentliche Attraction ergab sich also nicht. —

Die zweite Lücke besteht, wie genugsam hervorgehoben, darin, dass derselbe Vibrio in dem Fluss- und Trinkwasser, welcher der eigentliche Träger der Ansteckung und Verbreitung sein soll, nicht nachgewiesen ist. Die wenigen Fälle, in denen der Nachweis im Wasser glückte, sind solche, in welchen kurz vorher Dejectionen in dasselbe Wasser gelangt waren. Sie haben also keine genügende Beweiskraft. — Endlich ist noch daran



zu erinnern, dass nach den Erfahrungen der gegenwärtigen Epidemie die Zahl der in den Choleradejectionen nachweisbaren Choleravibrionen zur Schwere der Krankheit in keinem Verhältnisse steht. —

Durch diese Unvollkommenheiten wird indessen die Thatsache nicht entkräftet, dass der Commabacillus der wirkliche Erreger der asiatischen Cholera ist.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel I.

Fig. 1 zeigt die Affection der Malpighi'schen Kapseln in der Choleraniere. Der Glomerulus ist von einer körnigen Kappe halbmondförmig umschlossen und durch dieselbe zusammengedrückt.

Fig. 2 zeigt in der Malpighi'schen Kapsel zwischen ihr und dem Glomerulus zahlreiche schollige, kernlose Zellen. Der Glomerulus kernreich, normal. — Die neben der Malpighi'schen Kapsel gezeichneten Canälchen erscheinen weit, mit scholligen, kernlosen, blass gefärbten Zellen „vollgestopft": ihr Epithel normal, mit deutlich gefärbtem Kern.



II.

Zur Aetiologie der Brustfellentzündung.

(Aus dem bakteriologischen Laboratorium des Kindlein-Jesu-Hospitals in Warschau.)

Von

Dr. **M. Jakowski** (Warschau).

Die Arbeiten von Fränkel, Weichselbaum, Ehrlich, Netter, Levy, Renvers und die Einzelbeobachtungen einer ganzen Reihe anderer Aerzte haben die schon früher aufgetauchte Vermuthung bestätigt, dass der bei Weitem grösste Theil von Brustfellentzündungen durch pathogene Bakterien hervorgerufen wird. Es zeigte sich ferner, dass den bis dahin als Ursache des besagten Leidens geltenden Einflüssen nur die Rolle disponirender Momente zukommt, indem sie das Eindringen und die Fortentwickelung der Krankheitserreger im Körper begünstigen. Dank der bakteriologischen Methode werden auf dem in Rede stehenden Gebiete immer mehr und mehr Thatsachen zu Tage gefördert, welche nicht nur für die Präcisirung der Brustfellkrankheiten, sondern auch für die Prognose derselben von Belang sind; auf den letzteren Umstand hat vor Allen Netter, gestützt auf sein grosses Beobachtungsmaterial, hingewiesen. Auch die Therapie der Brustfellerkrankungen erhält von der Bakteriologie so manchen werthvollen Wink. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass in bakteriologischer Hinsicht hier noch Vieles unklar geblieben ist und erst an der Hand eines zahlreichen Beobachtungsmaterials gelöst werden kann. Es genügt nur an die Entzündung des Brustfells bei Tuberculösen oder an die Betheiligung der pyogenen Bakterien an seröser Exsudation zu erinnern. Daher glaube ich, dass das von mir seit September 1886, d. h. seit Gründung des obigen, unter meiner Leitung stehenden Laboratoriums, gesammelte Material zur Klärung einiger Streitfragen beitragen dürfte.

Das Material, über welches ich verfügte, beläuft sich auf 52 bakteriologisch untersuchte Fälle von Brustfellentzündung. Nur ein Theil der bezüglichen Kranken (28) stand in meiner Behandlung und wurde während des ganzen Krankheitsverlaufes von mir beobachtet. In allen übrigen Fällen hatte ich nur das Exsudat bakteriologisch zu untersuchen.



Bevor wir zur Schilderung der uutersuchten Fälle herantreten, will ich, um Wiederholungen zu vermeiden, in wenigen Worten das Verfahren angeben, wonach bei einer jeden Untersuchung vorgegangen wurde. Nach Abreibung der Haut mit Wasser, Sublimat und Aether wurde mittelst der Pravaz'schen Spritze, welche wir mit Alcohol, Sublimat (1 : 500) und heissem Wasser gereinigt haben, die Probepunction ausgeführt; ein Theil der aspirirten Flüssigkeit wurde sofort im Krankenzimmer auf Agar geimpft, der übrige in einem leeren sterilisirten Probirglase ins Laboratorium herübergetragen, um entweder mit Agar vermischt auf Platten zu kommen, oder aber zur Herstellung von mikroskopischen Präparaten benutzt zu werden. Gefärbt haben wir die Objecte in der Regel mit einer wässrigen Gentianaviolettlösung; auch das Gram'sshe Verfahren kam zur Anwendung. Die Tuberkelbacillen wurden mittelst der Ziehl-Neelsen'schen Fuchsinlösung dem Auge zugänglich gemacht. Zur Nachfärbung bedienten wir uns der von mir 1890 in „Gazeta lekarska“ empfohlenen Picrinsäurelösung. Gezüchtet wurden die Bakterien im Thermostat bei 37°—38° C. In zweifelhaften Fällen, in denen entweder gar keine oder nur die Fränkel-Weichselbaum'schen Bakterien aufgekommen waren, haben wir einige Male an Kaninchen Probeimpfungen gemacht und zwar bald mit den herangezüchteten Bakterien, bald aber direct mit der Punctionsflüssigkeit. Ueber diese Thierversuche wird bei den entsprechenden Krankengeschichten, zu deren Schilderung ich nunmehr schreite, des Näheren berichtet werden. Die Krankengeschichten führe ich an, um das Verständniss der am Ende dieser Mittheilung angeführten Schlussfolgerungen zu erleichtern.

I. W., 28 jährige Nähterin, trat Mitte September 1886 ins Spital ein. Sie stammt aus einer Familie, in welcher Erkrankungen an Tuberculose wiederholt vorkamen. Seit einigen Jahren besteht ein leichter Husten, vor 3 Tagen Stiche in der linken Brustseite. In den Lungen keine sinnfälligen Störungen nachweisbar. Seröses Exsudat in der rechten Pleurahöhle. Die am 21. September 1886 vorgenommene bakteriologische Untersuchung gab negative Resultate; in Sputum Koch'sche Bacillen nicht vorhanden. Aspiration des Exsudates. Am 10. October 1885 gesund entlassen.

II. Rz., Mädchen von 10 Jahren. Rechtsseitiges, reichliches, seit einem Monat bestehendes, primäres Exsudat. Culturen am 7. November 1886 angelegt. Es kam Streptococcus pyog. auf. Eröffnung der Pleurahöhle. Heilung.

III. W., 27 Jahre alt, Schuhmacher. In der Familie Tuberculose vorhanden. Die linke Lungenspitze indurirt. Im Sputum Koch'sche Bacillen nicht nachweisbar. Reichliches, linksseitiges, serös-fibrinöses, seit 2 Monaten bestehendes Exsudat. In den am 2. December 1887 angelegten Culturen sind Staphyl. pyogen. albus und Micrococcus pyog. tenuis (Fränkel'sche Bakterien?) aufgekommen. Das fernere Schicksal des Kranken ist mir unbekannt.

IV. B., 15 Jahre alte Dienstbote. Vor einem Monat hat sie Lungenentzündung durchgemacht und mit einem grossen purulenten Exsudat ins Spital gekommen. In den am 31. Januar 1887 angelegten Culturen Strept. pyog. und Micrococcus pyog. tenuis (Fränkel'sche Bakterien?). Nach Punction und Aspiration Genesung.



V. Strz., 24 alter Diener. Die Eltern an Tuberculose gestorben. Seit 2 Jahren Husten, seit 2 Monaten Fieber. Die Lungenaffection auf beide Spitzen beschränkt und von destructivem Charakter. In der rechten Pleurahöhle ausgedehntes seröses Exsudat. Im Sputum Koch'sche Bacillen. Die am 15. März 1887 angelegten Culturen blieben steril. In mikroskopischen Präparaten vereinzelte Exemplare des Bacillus tuberculosae nachweisbar. Einige Tage nach Aspiration des Exsudates sammelt sich dasselbe von Neuem an. Der Kranke wird auf eigenen Wunsch ungeheilt aus der Anstalt entlassen.

VI. Kr., ein Mann von 32 Jahren. In der Familie Tuberculose vorhanden. Leichtes Infiltrat der rechten Lungenspitze. Rechtsseitiges eitriges Exsudat. Im Sputum Koch'sche Bacillen. Culturen wurden zwei Mal (15. April und 3. Mai 1887) angelegt und jedesmal Streptococcus pyogenes gezüchtet; in mikroskopischen Präparaten Koch'sche Bacillen nicht gefunden.

VII. K., 30jähriger Dienstbote. Osteitis tuberculosa. Primäres, serös-eitriges, seit einigen Wochen bestehendes Exsudat in der linken Pleurahöhle. In den am 21. November 1887 angelegten Culturen Streptococcus pyog. constatirt. Auch in mikroskopischen Präparaten dieselben Bakterien nachweisbar. Koch'sche Bacillen fehlen. Beim Verlassen der Anstalt eine Besserung des Knochenleidens festgestellt.

VIII. Fr., Fabrikarbeiter, 23 Jahre alt. Gonitis tuberculosa. In der Familie Schwindsucht. Leichter Husten, in den Lungen keine auffälligen Veränderungen. Auswurf fehlt. Ziemlich umfangreiches, linksseitiges, eitriges Exsudat. Die am 10. und 13. December 1887 vorgenommene bakteriologische Untersuchung fällt negativ aus. In mikroskopischen Präparaten Koch'sche Bacillen spärlich vorhanden. Das fernere Schicksal des Kranken ist mir unbekannt geblieben.

IX. Br., Beamte, 30 Jahre alt. In unmittelbarem Anschluss an einen schweren Abdominaltyphus bekommt Patient Pleuritis sinistra. Nach einigen Wochen sucht der Kranke mit umfangreichem purulentem Exsudate die chirurgische Abtheilung auf. Sowohl in Culturen, als auch in mikroskopischen Präparaten Streptococcus pyogenes nachweisbar; Bacillus typhi im Exsudat nicht constatirt. Nach Pleurotomie Genesung.

X. Han., Kesselschmied, 37 Jahre alt. Hereditäre Belastung fehlt. Die Ehefrau des Patienten vor 3 Jahren an Schwindsucht gestorben. Um dieselbe Zeit Beginn des Hustens. Vor 12 Tagen Exacerbation des Hustens, Schüttelfrost und stechender Schmerz in der linken Brustseite; einige Tage darauf allgemeine Besserung, nachträglich Wiederkehr der Schmerzen. In den Lungen nichts auffälliges. Linkerseits ausgedehntes seröses Exsudat. Bei zweimaliger Untersuchung des Exsudats (30. April und 10. Mai 1888) Fränkel-Weichselbaum'sche Bacillen nachgewiesen. Nach zweimaliger Aspiration Heilung.

XI. Kan., Tagelöhner, 22 Jahre alt. Bei Aufnahme des Kranken ins Spital hohes Fieber, Husten und Exsudat im Pericardium; in den Lungen keine deutlichen Abweichungen. Während seines einmonatlichen Aufenthaltes in der Anstalt entwickelt sich linkerseits Pleuritis mit umfangreichem serösem, nachträglich blutig gewordenem Exsudat. Dasselbe wurde zwei Mal (4. und 27. Juni 1888) untersucht. Beide Male ist das Resultat negativ ausgefallen. Am 29. Juni 1888 verschied der Kranke. Die Autopsie ergab: in der linken Lungenspitze älterer, circumscripter tuberculöser Herd; gleichnamiger Process in den Bronchialdrüsen; tuberculöse Entzündung des Pericardiums und der linken Pleura.

XII. Bl., Gymnasialschüler, 19 Jahre alt. Hereditär nicht belastet. Will nie gehustet haben. 14 Tage vor Eintritt ins Spital Fieber und Schmerzen beim Athmen in der linken Brustseite. Lungen intact. Linksseitige seröse Entzündung des Brustfells. Sowohl in Culturen als auch in mikroskopischen Präparaten (25. September



und 20. October 1888) Fränkel'sche Bakterien vorhanden. Nach 6wöchentlichem Aufenthalte verliess der Kranke geheilt die Anstalt und ist bis auf den heutigen Tag gesund.

XIII. Cz., Nätherin, 27 Jahre alt. Die Kranke ist mit einer rechtsseitigen purulenten Brustfellentzündung unbekannter Provenienz ins Spital gekommen. Die am 15. November 1888 vorgenommene bakteriologische Untersuchung hat sowohl in Culturen als auch in mikroskopischen Präparaten Streptococcus pyogenes ergeben. Pleurotomie mit Resection von Rippen. Geheilt entlassen.

XIV. 26 Jahre alter Tagelöhner ist am 7. Dezember 1888 mit acutem Rheumatismus beider Kniegelenke und des rechten Ellenbogens ins Spital eingetreten. Die Herzdämpfung vergrössert, leises systolisches Geräusch an der Herzspitze; die genannten Erscheinungen blieben während des einwöchentlichen Aufenthaltes des Patienten in der Anstalt unverändert bestehen. Mitte December exsudative Pleuritis. Die am 17. December vorgenommene Untersuchung der vollkommen klaren serösen Flüssigkeit hat sowohl in Culturen als auch in mikroskopischen Präparaten grosse Mengen Staphylococcus pyogenes aureus und albus dargethan. Bei wiederholter Untersuchung am 23. December war die Flüssigkeit bereits trübe geworden und enthielt zahlreiche Eiterkörperchen. Bakterien sind dieselben geblieben. Anfang Januar (4. Januar 1889) verlässt der Kranke geheilt die Anstalt.

XV. Mal., Maler, 27 Jahre alt. Bei Aufnahme ins Spital acute croupöse Entzündung des linken unteren Lungenlappens. Nach zwei Tagen linkerseits pleuritisches Reibungsgeräusch, darauf seröse Exsudation. In Culturen und mikroskopischen Präparaten (23. December 1888) Fränkel'sche Bakterien nachgewiesen. Das Exsudat wurde in kurzer Zeit resorbirt und der Kranke verliess nach 3wöchentlichem Aufenthalte geheilt die Anstalt.

XVI. Koch., Schumacher, 60 Jahre alt. Der Kranke suchte Ende Decbr. 1888 das Spital auf wegen Herzklopfen und zunehmender Kurzathmigkeit, an denen er seit vielen Jahren gelitten haben soll. Es wurde Aneurysma aortae ohne jegliche Complication Seitens des Respirationstractus diagnosticirt. Am 29. Januar 1889 fing Patient zu fiebern an und klagte über Schmerzen in der linken Brustseite. Reibungsgeräusch in der linken Pleura. Nach einigen Tagen serös fibrinöses Exsudat. Die am 29. Januar 1889 vorgenommene bakteriologische Untersuchung ergab sowohl in Culturen als auch in mikroskopischen Präparaten Staphylococcus pyogenes aureus et albus. Innerhalb der zwei folgenden Wochen vollständige Resorption des Exsudates. Allgemeinzustand hat sich gebessert. 8 Tage vor dem Tode (22. Febr. 1889) linksseitige Pneumonie. Section: Aneurysma aortae ascendentis et arcus, usura sterni, pneumonia et bronchitis putrida.

XVII. Os., 49 Jahre alter Bettler. Der Kranke wird besinnungslos ins Spital gebracht, aus diesem Grunde Anamnese unbekannt. Linksseitige ausgedehnte Pneumonie in beginnender Resolution und geringes Exsudat in der entsprechenden Pleurahöhle. In der Flüssigkeit Fränkel'sche Bakterien. Mit der Reincultur derselben geimpfte Kaninchen erkranken an einer Allgemeininfection, wobei im Blute sich zahlreiche Bakterien nachweisen lassen. Nach 2tägigem Aufenthalte in der Anstalt starb der Kranke: Pneumonia crouposa in stadio hepatisationis griseae und geringfügiges Exsudat in der linken Pleurahöhle.

XVIII. Br., Mechaniker, 50 Jahre alt. Hereditär nicht belastet. Der Kranke trat ins Spital mit einem grossen Exsudat der rechten Pleurahöhle ein, welches seit einigen Wochen bestehen dürfte. — Die am 5. Juni 1889 entnommene Flüssigkeit enthält Fränkel'sche Bakterien. Dieselben werden in Reincultur einem Kaninchen geimpft und rufen allgemeine Infection hervor. — 8 Tage nach Aspiration der Flüssigkeit verlässt der Kranke vollkommen gesund die Anstalt. In den Lungen nichts Abnormes nachweisbar.



XIX. Stan., Tagelöhnerin, 30 Jahre alt. Die Kranke wurde behufs Operation auf die chirurgische Abtheilung verlegt. Purulentes Exsudat unbekannter Herkunft. Sowohl unter Mikroskop, als auf Agar Fränkel'sche Bakterien und Staphylococcus pyogenes aureus. Radicale Operation. Geheilt entlassen.

XX. N. N. Brustfellentzündung. Exsudat eitrig. Näheres habe ich über diesen Kranken nicht erfahren können. Die am 15. December 1889 aspirirte Flüssigkeit enthält Streptococcus pyogenes.

XXI. Mig., Tagelöhner, 27 Jahre alt. Patient suchte in der 2. Krankheitswoche das Spital auf. Bei der Aufnahme wurde constatirt: hohes Fieber, umfangreiches Exsudat in der linken Pleurahöhle, Reibungsgeräusch in der Herzgegend. Die am 16. und 19. December 1889 explorirte Flüssigkeit enthält Fränkel'sche Bakterien. — Kaninchen und weissen Mäusen subcutan geimpfte Reincultur derselben ruft Allgemeinerscheinungen hervor. Intra vitam im Blute der inficirten Thiere zahlreiche Fränkel'sche Bakterien. Post mortem (bei Kaninchen 72 Stunden, bei Mäusen 36 Stunden nach der Impfung) gleichnamige Bakterien in Blutgefässen und allen Organen. — Der Kranke ist am 25. December 1889 gestorben. 8 Tage vor dem Tode trat im Pericardium Exsudation auf. Autopsie: Pleuritis et pericarditis sero-fibrinosa. In der Pericardialflüssigkeit 24 Stunden nach dem Tode Fränkel'sche Bakterien nachweisbar.

XXII. Sos., Beamte, 21 Jahre alt. Bei Aufnahme ins Spital acute croupöse Entzündung des oberen linken Lungenlappens. Gegen das Ende der Resolution (am 9. Krankheitstage) linksseitige Pleuritis. Im unteren Abschnitte der linken Brustfellhöhle blutig-eitriges Exsudat. Die am 20. December 1889 den Lungen entnommene Flüssigkeit enthielt Fränkel'sche Bakterien. Gleiches wurde am 28. December 1889 im Pleuraexsudate constatirt. Nach einem einmonatlichen Aufenthalte verlässt der Kranke geheilt das Spital.

XXIII. Tim., 26 Jahre alt. Eitriges Excudat in der rechten Pleurahöhle. Wahrscheinliche Ursache des Leidens Actinomycosis. In Culturen und unter dem Mikroskop weder Bakterien noch Strahlenpilz nachweisbar.

XXIV. Oehm., Landbauer, 32 Jahre alt. Hereditär unbelastet. Seit 8 Jahren Husten. Der Allgemeinzustand hat sich seit einem Monat verschlimmert (Fieber?). Infiltration in oberen Partien der rechten Lunge (Dämpfung, bronchiales Exspirium, feuchtes Rasseln, Bronchophonie), im unteren Abschnitte der rechten Pleurahöhle purulentes Exsudat. In der am 31. December 1889 entnommenen Flüssigkeit Friedländer'sche Bakterien und Streptococcus pyogenes. Fränkel'sche Bakterien nicht vorhanden. Die subcutane Impfung der Exsudatflüssigkeit fiel beim Kaninchen negativ aus. Nach 2wöchentlichem Aufenthalte im Spital starb der Kranke. Autopsie (17. Januar 1890): Pneumonia putrida cum gangraena consecutiva, pleuritis purulenta.

XXV. Stoj., Handlungscommis, 28 Jahre alt. Hereditäre Belastung fehlt. Pat. leidet seit 5 Wochen an Husten und stechenden Schmerzen in der rechten Brustseite. In der rechten Pleurahöhle umfangreiches seröses Exsudat. In der Lunge keine auffälligen Veränderungen wahrnehmbar. Sputum spärlich und von Tuberkelbacillen frei. Die zwei Mal vorgenommene Untersuchung des Exsudates (24. Januar und 15. Februar 1890) gab negatives Resultat. Nach zweimaliger Aspiration der Flüssigkeit verlässt der Kranke wesentlich gebessert die Anstalt.

XXVI. H., Bettler, 50 Jahre alt. Der entkräftete Kranke fiebert. In der rechten Pleurahöhle eitriges Exsudat. Vorn im oberen Theile der rechten Lunge eine in Bildung begriffene Caverne. Die am 2. Februar 1890 entnommene Exsudatflüssigkeit enthält Streptococcus pyogenes und Staphylococcus pyogenes aureus. Nach zweiwöchentlichem Aufenthalte im Spital, wo der krankhafte Process in der linken



Lunge nachträglich gangraenösen Charakter angenommen hat, starb Pat. Autopsie (15. Februar 1890): Gangraena pulmonum, pyo-pneumothorax.

XXVII. Wyk., Tagelöhner, 39 Jahre alt. Die Krankheit dauert seit 8 Tagen. Fieber mässig. Umfangreiches seröses Exsudat in der rechten Pleurahöhle. Hereditär unbelastet. Die Lungen frei. Die am 9. Februar 1890 entnommene Exsudatflüssigkeit enthielt Streptococcus pyogenes. 10 Tage nach Aspiration verlässt der Kranke geheilt die Anstalt.

XXVIII. Ol., Dienstmädchen, 29 Jahre alt. Bei der Aufnahme ins Spital umfangreiches eitriges Exsudat in der rechten Pleurahöhle, welches wahrscheinlich acut entstanden ist. In der am 3. März 1890 entnommenen Flüssigkeit Staphylococcus pyogenes aureus und albus. Pleurotomie mit Resection von Rippen. Genesung.

XXIX. Sz., Schuhmacher, 18 Jahre alt. Bei der Aufnahme ins Spital acuter Rheumatismus beider Kniegelenke und seröses Exsudat in der linken Pleurahöhle. Die am 6. März 1890 untersuchte Flüssigkeit enthielt Staphylococcus pyogenes aureus. Vesicans. Vollständige Resorption. Nach zweiwöchentlichem Aufenthalte im Spital Genesung.

XXX. Woz., Koch, 51. Jahre alt. Bei Aufnahme ins Spital croupöse Entzündung im unteren Theile der linken Lunge. Die Krankeit besteht seit 6 Tagen. Allgemeine Prostration. Während der Resolution Entzündung der entsprechenden Pleura (Schmerz, Reibungsgeräusch) mit nachfolgender Ansammlung serösen Exsudates. In der Flüssigkeit, welche am 10. März 1890 der Pleurahöhle und am 6. März 1890 der afficirten Lunge entnommen wurde, Fränkel'sche Bakterien. Das Exsudat wurde zum Theil resorbirt ohne zu vereitern. Auf eigenen Wunsch wird der Kranke aus dem Spital entlassen.

XXXI. Gut., Arbeiter, 22 Jahre alt. Seit 3 Wochen Husten und Schmerz in in der linken Brustseite. Hereditär unbelastet. Bei der Aufnahme ins Spital umfangreiches seröses Exsudat in der linken Pleurahöhle. In den Lungen nichts abnormes. Die am 15. März 1890 entnommene Flüssigkeit enthielt Fränkel'sche Bakterien. Nach einmaliger Aspiration des Exsudates verlässt der Kranke (24. März 1890) die Anstalt, nachdem er in derselben 18 Tage verlebt hat.

XXXII. Bron., Schusterlehrling, 15 Jahre alt. Seit 3 Tagen croupöse Entzündung des rechten unteren Lungenlappens. Hereditär unbelastet. Am 6. Krankheitstage seröse Exsudation an entsprechender Seite. Während der 3 folgenden Tage starke Zunahme der Flüssigkeit. Sowohl die am 22. März 1890 aus der Pleurahöhle, als auch die am 17. März 1890 aus der afficirten Lunge entnommene Flüssigkeit enthielt Fränkel'sche Bakterien, welche auch im Sputum zu finden waren. Spontane Resorption des Exsudates. Genesung.

XXXIII. Tor., Schusterlehrling, 13 Jahre alt. Seit 5 Tagen croupöse Entzündung des oberen Theiles der rechten Lunge. Schon am nächsten Tage seröses Exsudat im unteren Theile der linken Pleurahöhle. In der am 27. März 1890 entnommenen Flüssigkeit Fränkel'sche Bakterien. Der Kranke hielt sich 15 Tage im Spital auf. Während dieser Zeit vollständige Resorption des Exsudates.

XXXIV. Slaw., Arbeiter, 24 Jahre alt. Seit 2 Tagen croupöse Entzündung der rechten Lunge. Am 5. Krankheitstage Resolution, darauf seröses Exsudat in der rechten Pleura. In der am 24. April 1890 aus der afficirten Lunge und am 2. Mai 1890 aus der Pleurahöhle entnommenen Flüssigkeit den Fränkel'schen äusserst ähnliche Bakterien. Bei Gram'scher Färbung indessen sind an ihnen keine Kapseln zu sehen. — Die am Kaninchen ausgeführte subcutane Impfung (mit Reincultur) rief eine Allgemeinaffection hervor. Im Blute zahlreiche typische Pneumokokken (Fränkel). Nach 4 Tagen Tod des Versuchsthieres. — Einmalige Aspiration. Totale Resorption der Exsudatflüssigkeit.



XXXV. Kr., 40 Jahre alt. Rechtsseitiges umfangreiches Empyem. Die Krankheit besteht seit etwa einem Monat. Der am 6. Juni 1890 entnommene Eiter enthielt Streptococcus pyogenes. Ferneres Schicksal des Kranken ist mir unbekannt geblieben.

XXXVI. Syst., Tagelöhner, 24 Jahre alt. Seit 3 Tagen Pleuritis sicca. Hereditär unbelastet. Lungen sichtlich intact. Sputum fehlt. In der am 7. Juni 1890 entnommenen Flüssigkeit typische Pneumokokken (Fränkel). Einige Tage nach Aspiration des Exsudates (12. Juni) verlässt der Kranke die Anstalt.

XXXVII. Marz., Bäcker, 27 Jahre alt. Bei Aufnahme ins Hospital, mässiges Fieber und ausgedehnte exsudative Entzündung des linken Brustfells, welches seit etwa 10 Tagen besteht. Hereditär unbelastet. Der Kranke hat bereits früher an Husten gelitten. Lungen sichtlich intact. Husten unbedeutend, im Sputum keine Tuberkelbacillen. Die am 10. Juni 1890 entnommene Flüssigkeit enthielt Staphylococcus pyogenes aureus et albus. Während des einmonatlichen Aufenthaltes im Spital wurde dem Kranken das Exsudat 2 Mal aspirirt. Dasselbe ist serös geblieben und war beide Male ziemlich reichlich (2000—3000 ccm). Patient verliess das Spital fieberlos und im Allgemeinen gebessert, darf aber nicht als definitiv geheilt betrachtet werden.

XXXVIII. Sak., Schneider, 18 Jahre alt. Seit etwa 2 Wochen seröse Entzündung des linken Brustfells. Beide Eltern sind an Schwindsucht gestorben. Der Kranke hustet nicht. Veränderungen in der Lunge nicht nachweisbar. Die Untersuchung der am 20. September 1890 entnommenen Flüssigkeit gab negatives Resultat. Koch'sche Bacillen, des sorgfältigen Suchens ungeachtet, nicht zu finden. Vesicantia. Einmalige Aspiration. Stärkendes Regime. Nach 6 wöchentlichem Verweilen im Spital Genesung.

XXXIX. Grz., Droschkenkutscher, 40 Jahre alt. Croupöse Pneumonie im Stadium der Resolution. Nach 8 Tagen seröse Exsudation in der rechten Pleurahöhle. In der am 20. September 1890 entnommenen Flüssigkeit Staphylococcus pyogenes aureus et albus. Da das Exsudat nach 2 wöchentlichem Bestehen keine Neigung zur Resorption äusserte, so wurde es am 4. December 1890 aspirirt, worauf Genesung eintrat.

XL. St., Schusterlehrling, 15 Jahre alt. Seit 3 Tagen croupöse Entzündung des mittleren Abschnittes der linken Lunge. In den unteren Partien der linken Pleurahöhle blutig-eitriges Exsudat, welches innerhalb von 8 Tagen grosse Dimensionen erreichte. Während der ersten 14 Tage recht schwerer Krankheitsverlauf. In der am 15. März 1891 entnommenen Exsudatflüssigkeit Fränkel'sche Bakterien. Lungensaft nicht untersucht worden. Seit der 3. Woche seines Aufenthaltes im Spital rasche Besserung, schliesslich Genesung.

XLI. Cr., 40 Jahre alte Patientin, wurde wegen linksseitiger eitriger Pleuritis der chirurgischen Abtheilung überwiesen. Der am 20. März 1891 entnommene Eiter enthielt Streptococcus pyogenes. Das fernere Schicksal der Kranken mir unbekannt.

XLII. Bann., Müller, 50 Jahre alt. Der Kranke suchte wegen Exacerbation der ihn seit Jahren zur Winterzeit quälenden Kurzathmigkeit und Husten am 11. Februar 1891 das Spital auf. Lungenemphysem, chronischer Bronchialkatarrh und Panbronchitis der rechten Lungenspitze. Im Sputum Koch'sche Bacillen nicht nachweisbar. Hereditäre Belastung fehlt. Mitte März fing der Kranke zu fiebern an. Einige Tage darauf seröses Exsudat in der rechten Pleurahöhle. Die am dritten Krankheitstage (19. März 1891) entnommene Flüssigkeit enthielt Fränkel'sche Bakterien. Ein Theil des Exsudates wurde am 25. März 1891 aspirirt. Die Flüssig-



keit erreichte bald nachher ihren früheren Umfang. Die abermalige Untersuchung der Flüssigkeit (11. Mai 1891) ergab dasselbe Resultat. Die Aspiration wurde am 10. Mai 1891 wiederholt. Am 25. Mai 1891 verliess der Kranke die Anstalt, ohne dass eine Spur von Exsudat nachweisbar wäre.

XLIII. Sz., Tagelöhner, 21 Jahre alt. Seit 24 Stunden bestehende rechtsseitige croupöse Entzündung des oberen Lungenabschnittes. Am 5. Krankheitstage seröse Exsudation in die rechte Pleurahöhle. Die am 14. Mai 1891 entnommene Flüssigkeit enthielt Fränkel'sche Pneumokokken. Nach 15tägigem Bestehen spontane Resorption der Flüssigkeit. Genesung.

XLIV. Jask., Böttcher, 21 Jahre alt. Seit 7 Tagen Pneumonia crouposa des rechten oberen Lappens. 5 Tage nach Aufnahme ins Spital seröse Exsudation in die rechte Pleurahöhle. Das Exsudat nahm bald blutig-eitrige Beschaffenheit an und vermehrte sich rasch. Die am 14. Mai 1891 entnommene Flüssigkeit enthielt Fränkel'sche Bakterien. Im weiteren Krankheitsverlaufe konnte man die allmälige Resolution der Entzündung in der Lunge verfolgen. Das Exsudat blieb dabei unverändert. Der Kranke war zur Operation nicht zu bewegen. Gegen Ende des Lebens wurde das Sputum stinkend und enthielt elastische Fasern, was auf Destruction in der rechten Lungenspitze hindeutet. Koch'sche Bakterien sind im Auswurf nicht gefunden worden. Nach 7wöchentlichem Krankenlager verschied Patient am 14. Juni 1891. Autopsie: Pneumonia putrida cum Gangraena consecutiva et pleuritis purulenta dextra.

XLV. Kow., Tagelöhner, 50 Jahre alt. Seit 8 Tagen acute Nierenentzündung. Nach 8tägigem Aufenthalte im Spitale tritt unter leichtem Fieber linksseitige Pleuritis sicca ein. Nach einigen Tagen seröse Exsudation. In der am 14. April 1891 entnommenen Flüssigkeit Fränkel'sche Bakterien. Am 24. April 1891 Aspiration, worauf allmälige Besserung. Nach 6 Wochen Genesung.

XLVI. Fil., Schuhmacher, 30 Jahre alt. Seit 6 Tagen rechtsseitige Pneumonie im Stadium der Resolution. An derselben Seite pleuritische Reibungsgeräusche. Nach 2 tägigem Aufenthalte im Spital trübes Exsudat in der rechten Pleurahöhle, welches neben ziemlich reichlicher Menge Eiterkörperchen etwas Blut enthielt. Die am 20. Mai 1891 untersuchte Flüssigkeit beherbergt Fränkel'sche Bakterien und Streptococcus pyogenes albus. Da der Kranke andauernd fieberte und nach Aspiration das Exsudat wiederkehrte, wurde er auf die chirurgische Abtheilung verlegt. Nach überstandener Pleurotomie mit Rippenresection verliess Patient fast geheilt die Anstalt.

XLVII. Wys., Schusterlehrling, 16 Jahre alt. Bei Ausfnahme ins Spital umfangreiches seröses Exsudat in der linken Pleurahöhle. Die Krankheit begann vor 5 Tagen mit starkem Seitenstechen. Hereditäre Belastung nicht vorhanden. Die Lungen sichtlich intact. Die am 2. Juni 1891 untersuchte Flüssigkeit enthielt Fränkel'sche Bakterien. Am nächstfolgenden Tage Aspiration der Exsudatflüssigkeit. 8 Tage darauf Genesung.

XLVIII. El. 35 Jahre alt. Umfangreiche purulente Entzündung der linken Pleura. Tuberculose der rechten Lungenspitze. Im Sputum Koch'sche Bacillen. Die am 2. Juni 1892 entnommene Flüssigkeit enthielt Streptococcus pyogenes. Ferneres Schicksal des Kranken unbekannt.

XLIX. Now., Schuhmacher, 73 Jahre alt. Der Kranke leidet seit vielen Jahren an Lungenemphysem und chronischem Bronchialkatarrh. Bei Aufnahme seröses Exsudat in der rechten Pleurahöhle. Die Krankheit dauert etwa 14 Tage. Sie hob acut mit Seitenstechen und Fieber an. In der am 5. Juni 1891 untersuchten Flüssigkeit Fränkel'sche Bakterien. Vesicantia. Tonisirendes Regime. Der Kranke



verlässt auf eigenen Wunsch die Anstalt mit bedeutend kleiner gewordenem Exsudat.

L. K., Beamter, 39 Jahre alt, Epileptiker, suchte Ende Juni 1891 das Spital auf. Pleuritis exsudativa serosa sinistra. Der seröse Charakter der Flüssigkeit wurde mittelst Probepunction festgestellt. Bakteriologische Untersuchung des Exsudates ist diesmal unterlassen worden. Hereditäre Belastung nicht constatirt. Husten fehlt. In den Lungen keine Veränderungen nachweisbar. Patient fieberte ab und zu, aber niemals erheblich und verblieb in der Anstalt bis Ende September. Die am 5. September 1891 untersuchte Exsudatflüssigkeit enthielt Stahlphylococcus pyogenes aureus et albus. Um dieselbe Zeit trat feuchter Husten ein. Im Sputum Koch'sche Bacillen nicht gefunden. Am 10. September 1891 Aspiration des Exsudates, aber schon nach wenigen Tagen Recidiv. Bei abermaliger Untersuchung der Flüssigkeit (25. September 1891) in Bezug auf Bakterien dasselbe Resultat. Unter Erscheinungen hinzutretender Nephritis und fortschreitendem Marasmus starb der Kranke am 4. October 1891.

LI. Pud., Schneider, 52 Jahre alt. Seit 9 Jahren krank. Wiederholt Haemoptoe. Hereditär unbelastet. Im Winter vergangenen Jahres wurden ihm 8 Injectionen mit Tuberkulin (Koch) gemacht. Die Reaction war stets recht unbedeutend. Diese Behandlungsweise blieb erfolglos. Bei Aufnahme des Kranken wurde constatirt: beide Lungenspitzen tuberculös; in der rechten Lungenspitze Destructionserscheinungen; leichtes Fieber. Ende August stechende Schmerzen in der rechten Brustseite. Gleichzeitig in der gleichnamigen Pleurahöhle Exsudat. Zweimalige bakteriologische Untersuchung (5. und 15. September 1891) gab negatives Resultat. Vesicantien. Der Kranke verliess fieberlos die Anstalt.

LII. Os., Tagelöhner, 66 Jahre alt. Carcinoma oesophagi. Die Stenose beginnt im unteren Drittel der Speiseröhre und reicht bis zur Cardia. — Exsudat in der rechten Pleurahöhle. In der am 13. October 1891 untersuchten, weisslichgrauen, stinkenden Flüssigkeit keine Eiterkörperchen, sondern molekulärer Detritus. Fettcrystalle und Fetttropfen. Bakterien liessen sich darin nicht nachweisen. Tod am 16. October 1881. Die Section ergab: Carcinoma oesophagi exulcerativum, ruptura ad bronch. sin., gangraena partis infer. pulm. dextri, ruptura ad pleuram.

Wie aus den angeführten Krankengeschichten ersichtlich ist, habe ich 30 seröse und 22 purulente Exsudate untersucht, unter den letzteren fand in 2 Fällen (XIV. und X.) Vereiterung des ursprünglich serösen Exsudates statt.

In 10 der untersuchten Fälle primärer acuter Pleuritis war Tuberculose mit Sicherheit auszuschliessen. In 14 Fällen trat Brustfellentzündung entweder während einer Pneumonie oder nach Ablauf derselben ein. 13 Mal wurde Tuberculose, 1 Mal Actinomykose constatirt. Ein Mal war der Brustfellentzündung Typhus abdominalis vorausgegangen. In 2 Fällen bestand gleichzeitig acuter Gelenkrheumatismus, in 3 Fällen Lungengangrän und in je einem Falle haben wir Pericarditis, Nephritis und Aortenaneurysma festgestellt. Schliesslich in 5 Fällen liess es sich nicht mit Bestimmtheit sagen, ob das Leiden primär, idiopathisch, oder aber nach Lungenentzündung oder einer anderen Krankheit aufgetreten ist; auch Tuberculose konnte hier nicht ausgeschlossen werden.



In Bezug auf die Mikroben lässt sich mein Material in 3 Gruppen theilen. In 34 Fällen habe ich im Exsudat nur eine Bakterienart angetroffen, nämlich: in 24 Fällen den Fränkel'schen Mikrokokken, in 10 Fällen den Streptococcus pyogenes, in 2 Fällen den Koch'schen Bacillus und in einem Falle Staphylococcus pyogenes aureus. In elf Fällen waren je zwei Bakterienarten vorhanden und zwar: Fränkel-sche Bakterien mit Streptoccus pyogenes — 1 Mal, mit Staphylococcus pyogenes aureus — 1 Mal und mit Staphylococcus pyogenes albus — 2 Mal. Ausserdem fand ich Streptococcus pyogenes mit den Friedländer'schen Bakterien — 1 Mal und Staphylococcus pyogenes aureus mit Staphylococcus pyogenes albus — 6 Mal. Zur dritten Kategorie rechne ich 7 Fälle, in denen weder in Culturen noch unter dem Mikroskop Bakterien zu sehen waren.

Im Ganzen habe ich in 26 Exsudaten Fränkel'sche Bakterien nachgewiesen und es sei hinzugefügt, dass hierher die beiden Fälle mitgerechnet werden, in welchen wir den von Netter, Neumann u. A. mit den Fränkel'schen Bakterien nachträglich identificirten Micrococcus tenuis gefunden haben; den Koch'schen Bacillus beobachtete ich 2 Mal, den Streptococcus pyogenes 13 Mal, den Staphylococcus pyogenes aurens und Staphylococcus pyogenes albus — je 8 Mal, die Friedländer'schen Bakterien — 1 Mal.

Um aus den angeführten Thatsachen Schlüsse ziehen zu können, will ich die untersuchten Krankheitsfälle gruppenweise besprechen, worauf dann eine Zusammenstellung der von mir gewonnenen Resultate mit denjenigen von Netter, A. Fränkel, Levy, Ehrlich und Renvers folgen soll.

Die idiopathische, primäre Pleuritis, welche sich also an keine vorausgegangene Krankheit anzuschliessen, vielmehr selbständig und meist nach Erkältung aufzutreten pflegt, wurde, wie gesagt, 10 Mal beobachtet. Es ist indessen möglich, dass die Patienten nachträglich an Tuberculose erkrankt sind, doch im Augenblicke, wo sie untersucht wurden, waren sie von diesem Leiden frei. Tuberculose konnte aus folgenden Gründen ausgeschlossen werden: hereditäre Belastung fehlte, in den Lungen konnte weder vor noch nach Aspiration oder Radicaloperation irgend eine Störung wahrgenommen werden und im Sputum, sofern es zu bekommen war, liessen sich keine Tuberkelbacillen auffinden. In den obigen 10 Fällen war das Exsudat 8 Mal ein seröses und 2 Mal (II. und XXVIII.) hat dasselbe in weiterem Verlaufe eitrigen Charakter angenommen. In 7 der erstgenannten Fälle habe ich Fränkel'sche Bakterien und in einem Falle Streptococcus pyogenes erhalten. Das eine der vereiterten Exsudate beherbergte Streptococcus pyogenes, das andere Staphylococcus aureus et albus.



Dass die Fränkel'schen Bakterien bei serösen idiopathischen Pleuritiden vorkommen, haben bereits Fränkel[1]), Weichselbaum[2]), Netter[3]), Serafini[4]) u. A. an der Hand zahlreicher Beobachtungen dargethan. Wie aus meinem Untersuchungsmaterial ersichtlich, scheint diesen Bakterien hier eine specielle Rolle zuzukommen, da in 70 pCt. der primären Brustfellentzündung dieselben im Exsudate unabweisbar vorhanden waren. Die 2 Fälle, in welchen das Exsudat erst nach Ablauf von 2 Wochen nach Beginn der Krankheit geprüft wurde, sprechen zu Gunsten der Annahme, dass in der Pleurahöhle gewisse günstige Bedingungen für die Fränkel'schen Bakterien existiren, da sie dort nicht so rasch zu Grunde gehen, wie in den Lungen oder in den Culturen. Möglicher Weise liegen diese Bedingungen entweder in der Pleura oder im subpleuralen Gewebe, oder schliesslich im Exsudate selbst, in welchem nach Levy[5]) die in Rede stehenden Bakterien bis $3^1/_2$ Monate am Leben bleiben können; höchst wahrscheinlich steht diese Thatsache mit dem Mangel an Luft resp. an Sauerstoff im Zusammenhang, worauf Fränkel[6]) aufmerksam machte.

Es ist bemerkenswerth, dass Streptococcus pyogenes ein Mal in serösem und ein Mal in eitrigem Exsudate vorhanden war. Im ersten Falle (XXVIII.) hat die Krankheit 8 Tage, im zweiten (II.) einen Monat gedauert. — Wenn wir diese zwei Fälle mit denjenigen zwei Fällen zusammenstellen, in welchen ich das Vereitern der ursprünglich serösen, aber von Anfang an pyogene Bakterien enthaltenden Exsudate beobachtet habe, so liegt die Annahme nahe, dass die Anwesenheit des Streptococcus pyogenes (XXVIII.) als Zeichen drohender Vereiterung des Exsudates betrachtet werden darf und demgemäss die Prognose in Bezug auf den Verlauf der Krankheit verschlimmert. Netter[7]) und

1) A. Fränkel. Ueber einen Bakterienbefund bei Mening. cerb.-spin. nebst Bemerkungen über Pneumonie-Mikrokokken. Deutsche med. Wochenschrift. 1886. No. 13.

2) Weichselbaum, Ueber die Aetiologie der acuten Lungen- und Rippenfellentzündung. Wiener med. Jahrbücher. 1886. S. 483.

3) Netter, De la pleurésie metapneumonique et de la pleurésie purulente pneumococcique primitive. Bull. de la Soc. med. des Hospiteaux de Paris. 1889.

4) Serafini, Refer. Centralbl. für Bacteriologie und Parasitenkunde. 1888. II. S. 43.

5) Levy, Bacteriologisches und Klinisches über pleuritische Ergüsse. Archiv für exper. Pathologie und Pharmakologie. 1890. XXVII. S. 369.

6) A. Fränkel, Ueber die bakteriologischen Untersuchungen eitriger pleuritischer Ergüsse und die aus denselben sich ergebenden diagnostischen Schlussfolgerungen. Charité-Annalen. 1888. XIII. S. 147.

7) Netter, Utilité des recherches bactériologiques pour le pronostic et le traitement des pleurésies purulents. Bull. et mem. de la Soc. méd. des Hôpit. de Paris. 1890.

Laveran[1]) fordern sogar zu einer ganz anderen Behandlungsweise solcher Exsudate auf. Die Flüssigkeit soll nach ihnen möglichst bald gänzlich entfernt werden und zwar viel früher als das bei Fxsudaten mit Fränkel'schen Diplokokken nothwendig ist, da letztere bedeutend bessere Prognose geben.

In einem der purulenten Exsudate habe ich Staphylococcus aureus und albus gefunden. Vergleichen wir diesen Fall mit anderen Fällen, wo die genannten Bakterien ebenfalls angetroffen wurden, so haben wir angesichts der Unmöglichkeit, die pathogene Wirkung pyogener Staphylokokken zu leugnen, keinen Grund, die active Rolle dieser Bakterien bei Bildung eitriger Exsudate zu negiren, wie das z. B. Netter[2]) thut, umsomehr als andere Autoren, z. B. Weichselbaum[3]), dieselben für manche Fälle als mögliche Krankheitsursache anerkennen. Der Ansicht Netter's[4]), dass die Fränkel'schen Bakterien bei idiopathischen Brustfellentzündungen purulente Exsudate bedingen, kann ich auf Grund meiner Beobachtungen nicht beistimmen.

Die zweite Gruppe meiner Beobachtungen umfasst Brustfellentzündungen, die entweder während oder nach Pneumonie auftraten. Es waren 16 derartige Fälle; darunter war 8 Mal das Exsudat eitrig oder blutigeitrig und 8 Mal serös. In 2 Fällen von Empyem habe ich Fränkelsche Pneumokokken gefunden und zwar ein Mal mit Staphylococcus pyogenes albus; in einem Falle Friedländer'sche Bakterien mit Streptococcus pyogenes; in allen anderen sowohl eitrigen als auch serösen Exsudaten beobachtete ich stets (mit Ausnahme eines einzigen Falles) Fränkel'sche Bakterien. Die Fälle XXX.—XXXIV. sind während der im März und April 1890 hierselbst herrschenden Epidemie von Lungenentzündung vorgekommen.

Uebereinstimmend mit der allgemein angenommenen Ansicht bezüglich der Aetiologie von Lungenentzündung haben alle Forscher seit Fränkel in den Pleuraergüssen, welche entweder während der Pneumonie oder nach Ablauf derselben auftreten, die von Fränkel und Weichselbaum gleichzeitig entdeckten lancettförmigen Diplokokken gefunden. Diese Thatsache wurde von Babes[5]) hervorgehoben, welcher sogar behauptet, dass diese Mikroben die alleinige Ursache der besagten Pleuraerkrankung bilden; ausserdem wiesen darauf hin Fränkel[6]),

1) Laveran, Du traitement et de la prophylaxie de la pleurésie purulente. La Semaine médical. 1890. No. 23.

2) Netter, l. c. sub 7.

3) Weichselbaum, l. c.

4) Netter, l. c. sub 3.

5) Cornil et Babes, Les bactéries et leur role dans l'étiologie etc. Paris 1890. II. 3. Aufl.

6) A. Fränkel, l. c. sub 1 u. 6.



Netter[1]), Levy[2]), Ziemssen[3]), und viele andere, namentlich italienische Forscher. Auch meine Beobachtungen berechtigen zu demselben Schlusse, da, wie bereits erwähnt, unter 16 untersuchten Fällen 14 Mal die lancettförmigen Diplokokken vorhanden waren und nur in einem serösen, nach Pneumonie zurückgebliebenen Exsudate (XXXIX.) Staphylococcus pyogenes aureus und albus und gleichfalls in einem (XLIV.) Friedländer'sche Bakterien mit Streptococcus pyogenes festgestellt wurden.

Die mit Pneumonien verknüpften Brustfellentzündungen (meta- und postpneumonische) besitzen, wie seit Traube bekannt ist, einen charakteristischen Verlauf und geben des eitrig-blutigen Ergusses ungeachtet eine gute Prognose; das Exsudat wird meist resorbirt, mitunter aber bricht dasselbe in einen Bronchus durch und gelangt auf diese Weise nach aussen. — Letztere Eventualität habe ich nicht beobachtet, da in der überwiegenden Mehrzahl von Fällen die Flüssigkeit resorbirt wurde, in den übrigen Fällen aber nach einmaliger Punction nicht mehr wiedergekehrt ist. Möglich ist es, dass derartiger Verlauf der in Rede stehenden Brustfellentzündungen vorzüglich von den vitalen Eigenschaften der Fränkel'schen Diplokokken abhängt, welche bekanntermassen leicht zu Grunde gehen, wiewohl ihnen in der Pleura günstige Lebensbedingungen scheinen gegeben zu sein. Bezüglich des günstigen Ausganges bilden die Fälle XXIV. und XLIV. eine Ausnahme. Im ersten derselben, wo der Pneumonie Lungengangrän gefolgt war, sind mir auch im purulenten Exsudate Friedländer'schen Pneumobacillen mit Streptococcus pyogenes begegnet. Um den Beweis zu führen, dass die Fränkel'schen Bakterien in diesem Exsudate fehlten, habe ich dasselbe Kaninchen subcutan geimpft und zwar mit negativem Resultat. Im XLIV. Falle haben sich die eitrige Pleuritis und Lungengangrän, welchen der Kranke erlag, gleichfalls nach Pneumonie entwickelt.

Die Frage nach der fast allgemein anerkannten Abhängigkeit der Brustfellentzündung von den lancettförmigen Bakterien Fränkel's steht mit der Frage der Aetiologie der Pneumonie selbst in engem Zusammenhange. Die Zahl der Arbeiten, welche die Ansicht begründen, dass die Fränkel-Weichselbaum'schen Bakterien croupöse Pneunomie hervorzurufen pflegen, mehren sich von Jahr zu Jahr. Es ist sogar experimentell bewiesen worden (Foà, Bordoni-Uffreduzzi und Guarnieri[4]), dass auch die chronischen Formen von Lungenentzündung, welche mit Bindegewebsneubildung einhergehen, diesen Mikroben ihre Entstehung

1) Netter, l. c. sub 3 u. 7.
2) Levy, l. c. sub 5.
3) Ziemssen, Aetiologie der Pleuritis. Klinische Vorträge. XV. 1889.
4) Baumgarten's Jahresbericht. 1888. I. S. 61.

verdanken; die hierhergehörenden Thatsachen werden von Zand[1]) angegeben. Thue[2]) hat eingehend die Wege studirt, auf welchen dieselben von der Lunge aus durch subpleurales Gewebe auf das Brustfell und von dort durch mechanische Reibung auf die costale Pleura oder mittelst der Lymphgefässe auf das Pericardium gelangen.

Fragen wir uns aber, ob die Lehre von der Aetiologie der acuten Lungenentzündung als abgeschlossen zu betrachten ist, so stehen wir nicht an, diese Frage verneinend zu beantworten. Wir verfügen über Angaben, wonach bei Pneumonie auch andere Bakterien beobachtet und als Ursache derselben angesprochen wurden; man hat Streptococcus pneumoniae kennen gelernt; es fehlen Gründe, um die Friedländer'schen Bakterien aus der Reihe der Erreger von Lungenentzündung streichen zu können. Letulle[3]) berichtet über einen Fall, welcher, aus der Beschreibung zu urtheilen, als Pleuritis metapneumonica zu betrachten ist und welcher, nachdem der Eiter durch Bronchien ausgeworfen wurde, mit Genesung endigte. Im Eiter fand er nur die Friedländer'schen Bakterien mit allen ihren morphologischen und culturellen Merkmalen vertreten. — In der Beschreibung des XXIV. Falles wurde darauf hingewiesen, dass ich, um die Anwesenheit Fränkel'scher Bakterien auszuschliessen, Thieren das Exsudat geimpft habe. Da in anderen eitrigen Exsudaten die lancettförmigen Diplokokken auf solche Weise nachzuweisen waren, so sehe ich überhaupt nicht ein, warum sie sich in diesem Falle nicht manifestirt hätten, wenn sie in der Impfflüssigkeit überhaupt vorhanden wären. — Der grossen Anzahl von Beobachtungen ungeachtet, welche zu Gunsten der Fränkel'schen Bakterien als Ursache von Lungenentzündung und den sie begleitenden Pleuritiden sprechen, glaube ich, dass die Aetiologie der genannten Krankheiten keineswegs für gelöst betrachtet werden darf. Diese Ansicht habe ich gelegentlich meiner Versuche über die pathogenen Eigenschaften der lancettförmigen Bakterien schon einmal ausgesprochen[4]).

Es sei noch hinzugefügt, dass bei wiederholten, subcutanen Impfungen der Kaninchen und weissen Mäuse mit Fränkel'schen Bakterien kein einziges Mal eine Affection der serösen Häute wahrgenommen wurde, was auch von Babes[5]) notirt wird.

---

1) Baumgarten's Jahresbericht. 1888. I. S. 61.

2) Thue, Untersuchungen über Pleuritis und Pericarditis bei der croupösen Pneumonie. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. 1889. No. 2.

3) Letulle, Pleurésie interlobulaire gauche suppurée causée par le bacille encapsulé de Friedländer. La Semaine méd. 1890. No. 24.

4) M. Jakowski, Zur Aetiologie der acuten croupösen Pneumonie. Zeitschr. für Hygiene. 1889. VII.

5) Cornil et Babes, l. c.

Nun wollen wir zu der recht wichtigen und nicht minder dunklen Frage nach der Aetiologie und Diagnose der tuberculösen Brustfellentzündung übergehen. — Wir haben hierher Fälle gerechnet, in denen Pleuritis bei Individuen entweder mit manifester Tuberculose der Lungen oder anderer Organe, oder aber mit hereditärer Dispsition zur Tuberculose aufgetreten war. In diese Gruppe gehören 13 Beobachtungen; 4 Mal habe ich mit purulentem, 9 Mal mit serösem Exsudate zu thun gehabt. In 7 Fällen, in 6 serösen und 1 purulentem Exsudate, sind in Culturen keine Bakterien aufgekommen, in den 6 übrigen Fällen, wo wir positives Resultat erhalten haben, waren 3 Mal Streptococcus pyogenes (nur in eitrigen Exsudaten), 1 Mal Staphylococcus pyogenes albus mit Fränkel'schen Bakterien und 2 Mal Staphylococcus pyogenes aureus mit albus enthalten. Die mikroskopische Untersuchung anlangend, so habe ich nur 2 Mal einzelne Tuberkelbacillen nachgewiesen (V. und VIII.) und zwar 1 Mal im serösen und ebenfalls 1 Mal im purulenten Exsudate. Das Culturverfahren gab stets negatives Resultat. Das Auffinden der Tuberkelbacillen in serösem Exsudate ist, meiner Ansicht nach, bemerkenswerth.

Die Thatsache, dass in 7 Fällen, wo die tuberculöse Natur des Exsudates entweder zweifellos oder wenigstens plausibel schien, keine Bakterien in der Pleura zu finden waren, stimmt mit der Beobachtung Ziemssen's[1]), Fränkel's[2]), Netter's[3]), Ehrlich's[4]) u. A. überein. Doch wie sind die Fälle zu erklären, in welchen ich unter sonst gleichen Umständen andere pathogene Bakterien gesehen habe?

Die Anwesenheit des Streptococcus pyogenes in citrigen tuberculösen Exsudaten finden wir durch die Angaben der genannten Autoren bestätigt. Sein Vorkommen im purulenten Exsudate kann uns nicht verwundern, was aber sein Auftreten neben Tuberkelbacillen anbetrifft, so lässt sich dasselbe ungezwungen durch Mischinfection erklären. Bei bestehender Tuberculose, Ulceration und Zerfall, sind für Invasion neuer Mikroorganismen zahlreiche Wege gegeben. Letztere Bakterien gelangen zu den erkrankten, geschwächten Geweben und modificiren das ursprüngliche Leiden derselben. Wege, auf welchen Bacterien aus den Lungen und benachbarten Theilen, z. B. Mediastinum ins Brustfell gelangen, giebt es, wie bekannt, recht viele. — Ich möchte hier nicht unerwähnt lassen, dass bei Untersuchung des Blutes fiebernder Schwindsüchtiger, bei denen Destruction der Lungen vorhanden war, häufig pyogene Bakterien zur Wahrnehmung gelangen. Die Ergebnisse dieser meiner Untersuchungen werde ich nächstens veröffentlichen.

1) Ziemssen, l. c.
2) A. Fränkel, l. c. sub 6.
3) Netter, l. c. sub 3 u. 7.
4) Ehrlich, Ueber Pleuritis. Berliner klin. Wochenschrift. 1887. No. 31.



Die Mehrzahl der Autoren behauptet, dass, sobald im Exsudate (sowohl unter Mikroskop, als auch in Culturen) keine Bakterien nachgewiesen werden, das Leiden zweifellos tuberculösen Ursprungs ist. Diese Behauptung wurde vielfach durch Section bestätigt. Den Umstand, dass Tuberkelbacillen in serösen Exsudaten vorkommen und in eitrigen fehlen, erklärt Ehrlich[1]) folgendermassen: Das in serösen Flüssigkeiten sich ausscheidende Fibrin reisst die Bacillen mit zu Boden und säubert das Exsudat. — Israel[2]) giebt eine andere Erklärung, nämlich: Die Tuberkelbacillen sitzen bei serösen Exsudaten in den Tuberkeln selbst, bei eitrigen aber in den Eiterkörperchen, mit welchen sie in die Pleurahöhle gelangen. Gerhardt[3]) glaubt dagegen, dass Tuberkelbacillen durch Aufplatzen der Tuberkel aus dem Gewebe befreit werden, um dann von der Flüssigkeit aufgenommen zu werden. Es ist auch nicht von der Hand zu weisen, dass die Koch'schen Bacillen als Sporen in Exsudaten bestehen können und deshalb mittelst des Mikroskops nicht nachgewiesen werden.

In zweifelhaften Fällen bleibt uns noch ein Mittel übrig, um zu entscheiden, ob das Exsudat tuberculöser Natur ist oder nicht und zwar der Thierversuch. Meerschweinchen und Kaninchen gehen etwa 4 Wochen nach stattgefundener Infection zu Grunde[4]). — Es darf nicht unerwähnt bleiben, dass Renvers[5]) in einem Falle tuberculöser Pleuritis, in dem die Untersuchung des Exsudates negativ ausfiel, Koch'sche Bacillen im Eiter fand, welcher aus der Operationsfistel ausfloss. Aehnliches zu beobachten habe ich keine Gelegenheit gehabt.

Ein Exsudat, welches in ursächlichen Zusammenhang mit Lungengangrän gebracht werden konnte, habe ich nur ein Mal untersucht. Im bezüglichen sub LII. verzeichneten Falle war bei Section Gangrän der rechten Lunge und Perforation der Pleura constatirt worden. Es ist anzunehmen, dass die Brustfellentzündung sich hier in Folge von Erguss putrider Massen in die Pleurahöhle entwickelt hat. — Die ziemlich reichliche Flüssigkeit war ichorös und beherbergte keine lebensfähigen Bakterien. A priori hätte man glauben sollen, dass eine so stinkende Flüssigkeit zahlreiche Fäulnissbakterien enthalten wird, die sorgfältigste Untersuchung aber hat uns eines Anderen belehrt. Im vorliegenden Falle litt der Kranke ausserdem an Carcinom der Speiseröhre. — Aehnliche Beobachtung theilte mir College Chelchowski gütigst mit: bei

1) Ehrlich, l. c.

2) Baumgarten's Jahresbericht. III. 1887.

3) Baumgarten's Jahresbericht. III. 1887.

4) de Renzi, La tisichezza pulmonare. Napoli 1890. Refer. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. VIII. 1890. No. 17.

5) Renvers, Casuistik und Behandlung der Empyeme. Charité-Annalen. XIV. 1889. S. 188.



einem Phthisiker, bei welchem veraltete, mit Retraction des Thorax verbundene Pleuritis bestand, wurde das purulente Exsudat ichorös; weder in Culturen noch in mikroskopischen Präparaten liessen sich darin Bakterien nachweisen. — Zwei andere Fälle von Brustfellentzündung mit Lungengangrän können nicht hierher gezählt werden, da letztere erst nach der Untersuchung des Exsudates eingetreten war. Renvers[1]) hat bei septischen Pleuritiden oder bei solchen, die als Complication eitriger Bronchitis auftraten, pyogene Staphylokokken und Streptokokken beobachtet; gleichnamige Bakterien neben Tuberkelbacillen wurden von ihm bei Bronchitis putrida gesehen. — Nach Netter können bei ichoröser Brustfellentzündung pyogene Bakterien wohl gefunden werden, die Fäulniss aber hängt hier von anderen, aus der Mundhöhle stammenden Mikroben ab.

Pleuritische Exsudate bei acutem Gelenkrheumatismus habe ich 2 Mal beobachtet und untersucht. In einem der Fälle war das Exsudat serös und enthielt Staphylococcus pyogenes aureus, im anderem war dasselbe ebenfalls serös, erwies sich aber bei wiederholter Untersuchung als purulent und beherbergte Staphylococcus pyogenes aureus und albus. Aehnliche Beobachtungen fehlen in der Literatur, eine Zusammenstellung einschlägiger Fälle wäre daher unmöglich. Es sei hier erwähnt, dass aus einem von Levy[2]) untersuchten serösen Exsudate überhaupt keine Bakterien erhalten wurden. — Es wäre schwer auf Grund meiner Befunde etwas bestimmtes über die Aetiologie des acuten Gelenkrheumatismus zu sagen. Doch unterliegt es wohl keinem Zweifel, dass die Erreger der rheumatischen Gelenkleiden sich früher oder später als zu den Bakterien gehörende Mikroorganismen erweisen werden. Es mag hier noch hinzugefügt werden, dass Bouchard[3]) in Gelenkexsudaten pyogenen Staphylococcen begegnet ist.

In einem Falle acuter Nephritis habe ich im pleuritischen Exsudate Fränkel'sche Bakterien gefunden. In einem ähnlichen Falle war es Levy[4]) nicht gelungen, Bakterien zu züchten.

Die von mir beobachtete primäre acute Pericarditis, zu der sich nachträglich seröse Brustfellentzündung hinzugesellt hat, bestätigt die zahlreichen diesbezüglichen Angaben. Hier habe ich im Exsudat Fränkel'sche Pneumokokken gefunden[5]). In einem anderen Falle, in dem

---

1) Renvers, l. c.

2) Levy, l. c. sub 5.

3) Traité de Médecine. Paris 1891. I. (Charcot et Bouchard.)

4) Levi, l. c. sub 5.

5) In den letzten Tagen habe ich Gelegenheit gehabt, in der Privatpraxis einen Fall zu untersuchen, in welchem sich das serös-fibrinöse Exsudat der linken Pleura nach Pericarditis mit nachfolgender Pneumonie entwickelte. Auch hier habe ich Fränkel'sche Bakterien nachgewiesen.



Herzbeutelentzündung mit serösem Exsudat im Pericardium und Brustfellsack bestand und wo das Leiden tuberculösen Character verrieth, lieferte die Untersuchung negative Ergebnisse. Derselbe ist in der Gruppe tuberculöser Pleuritiden besprochen worden.

Bei Untersuchung des serös-fibrinösen Exsudates, das vom Kranken stammte, welcher an Aortenaneurysma litt, habe ich Staphylococcus citreus und albus erhalten.

Im Falle vermutheter Actinomycosis konnten aus dem purulenten Exsudate keine Bakterien gezüchtet werden. Auch in mikroskopischen Präparaten war der Strahlenpilz nicht nachweisbar.

Brustfellentzündung bei Typhus abdominalis ist mir nur einmal begegnet. Aus dem eitrigen Exsudate habe ich Streptococcus pyogenes erhalten. Dieser Fall ist als ein weiterer Beitrag zur Lehre von der secundären Infection bei Typhus abdominalis durch pyogene Bakterien zu betrachten. Das Vorkommen einer solchen secundären Infection, auf welche Dunin zuerst aufmerksam machte, habe ich gelegentlich meiner Untersuchungen über Suppuration im subcutanen Gewebe bei Typhus abdominalis selbst beobachten können. — Levy[1]) hat in 6 Fällen seröser Pleuritis bei Typhus 3 Mal pyogene Staphylokokken gefunden und 3 Mal negatives Resultat notirt. Lorigo und Pensuti[2]) berichten über einen recht interessanten Fall, in welchem am 10. Reconvalescenztage seröse Exsudation ins Brustfell erfolgt war; das Exsudat enthielt Typhusbacillen, auch wurden in ihm nachträglich Staphylokokken entdeckt.

Bezüglich 5 Fälle (XIII., XIX., XX., XXXV. und XLI.) lässt sich nichts positives sagen. Ob wir hier mit primären Leiden oder mit Complicationen schon bestehender Störungen zu thun hatten, ist nicht zu entscheiden. Das Exsudat war in besagten Fällen purulent. 4 Mal habe ich daraus Streptococcus pyogenes und 1 Mal Fränkel'sche Bakterien mit Staphylococcus pyogenes aureus isolirt. Hinsichtlich zweier Kranken könnte man vermuthen, dass das Exsudat auf dem Boden vorausgegangener Lungenentzündung zur Entfaltung kam (XIII. und XIX.); beide Patientinnen verliessen nach überstandener Radicaloperation geheilt die Anstalt. Bei einer derselben waren Fränkel'sche Bakterien festgestellt worden, was für obige Annahme sprechen dürfte.

Die Beobachtungen der in vorliegender Arbeit vielfach citirten Autoren sammt den meinigen ergeben 300 bakteriologisch untersuchte Fälle von Brustfellentzündung, was uns berechtigt in Bezug auf Aetiologie, Verlauf und Prognose dieses Leidens wohl begründete Schlüsse zu ziehen.

1) Levy, l. c. sub 5.

2) Lorigo und Pensuti, Pleurite da bacillo del tifo. Refer. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. IX. 1891. S. 24.



1. Zuvörderst müssen wir den Satz aufstellen, dass jede Brustfellentzündung bakteriellen Ursprunges ist, wiewohl es nicht immer gelingt im Exsudate Bakterien nachzuweisen. Die sogenannte „Erkältung“ und andere früher beschuldigten Momente besitzen nur einen disponirenden Einfluss, indem sie im Körper für die Entwickelung und Thätigkeit der Bakterien günstigen Boden schaffen.

2. Diejenigen serösen und eitrigen Exsudate, in welchen sich keine Bakterien nachweisen lassen, sind als tuberculöser Natur zu betrachten. Freilich muss in jedem einzelnen Falle die Flüssigkeit mehrmals untersucht werden und zwar sowohl culturell, als auch mikroskopisch. Auch Impfung des fraglichen Exsudates an Thiere darf nicht unterlassen werden; man wähle dazu die mit serösem Ueberzuge bedachten Höhlen, z. B. den Pleurasack oder die Peritonealhöhle.

3. Es kommen septische Pleuritiden vor, wo im purulenten oder jauchigen Exsudate Bakterien fehlen. Der Charakter des ursprünglichen Leidens und die Natur des Exsudates entscheidet hier über die Diagnose. — Dass in diesen Fällen Bakterien nicht gefunden werden, kann entweder davon abhängen, dass sie, nachdem sie die Krankheit heraufbeschworen haben, zu Grunde gegangen sind, oder aber, was ebenfalls denkbar ist, dass das Exsudat durch gewisse chemische Bakterienproducte hervorgerufen wurde. Es ist ja hinlänglich bekannt, dass Suppuration unter letztgenannten Umständen aufzutreten vermag.

4. Der grösste Theil der primären, idiopathischen, nicht tuberculösen Brustfellentzündungen, die sogenannten rheumatischen Pleuritiden hängt von den Fränkel'schen Bakterien ab. In zweiter Reihe müssen hier als ursächliches Moment verschiedene Eiterkokken gestellt werden, vor Allen Streptococcus pyogenes.

5. Die serösen Exsudate bei primären Brustfellentzündungen, in welchen wir pyogene Bakterien constatiren, besitzen grössere Tendenz zu vereitern, als diejenigen, von welchen Fränkel'sche Diplokokken beherbergt werden. Mit der Prognose muss man daher in diesen Fällen recht vorsichtig sein.

6. Die neben oder nach Pneumonie beobachteten Pleuritiden verdanken ihren Ursprung vorwiegend den Fränkel'schen Bakterien, welche hier am häufigsten in Reincultur enthalten sind. — Der günstige Verlauf derartiger Brustfellentzündungen scheint mit den vitalen Eigenschaften der Fränkel'schen Bakterien zusammenzuhängen, die recht bald ihre pathogene Kraft einzubüssen pflegen.

7. Purulente Exsudate, welche eitererregende Bacterien enthalten und bei Typhus, Tuberculose etc. vorkommen, wo also neben den primären (Tuberkel-, Typhusbacillen) noch andere durch lädirte Gewebe (Darmulceration, Lungencavernen) eingewanderte Bakterien gefunden werden — müssen als Folge von Mischinfection betrachtet werden.



8. Die Brustfellentzündungen, welche durch Fränkel'sche Bakterien bedingt werden, haben im Allgemeinen einen viel leichteren Verlauf, als die von pyogenen oder von beiden zusammen abhängenden. — Diese Thatsache ist nicht nur für die Prognose, sondern auch für die Therapie von Belang, da in denjenigen Fällen, wo pyogene Bakterien, vorzüglich aber Streptococcus pyogenes festgestellt wurde, viel rascher zur totalen Entfernung des Exsudates geschritten werden muss. Auch die radicale Operation, Pleurotomie mit Rippenresection, wird hier viel öfter indicirt sein.

III.

Zur Frage über den Einfluss des doppeltkohlensauren resp. citronensauren Natriums, in grossen Dosen gegeben, auf den Stickstoffumsatz, sowie auf die Menge des „neutralen“ Schwefels und der Aetherschwefelsäuren des Harns beim gesunden Menschen.

(Aus der Klinik des Prof. Tschudnowsky in St. Petersburg.)

Von

Dr. G. Jawein,
Assistent der Klinik.

I.

Es wird allgemein angenommen, dass die Alkalien den Stoffwechsel beeinflussen; doch ist diese Frage noch lange nicht als gelöst zu betrachten.

Die Experimente, welche an Thieren und Menschen in ziemlich bedeutender Zahl ausgeführt sind, haben so widersprechende Resultate gegeben, dass wir weder wissen, in welcher Richtung der Stoffwechsel von den Alkalien beeinflusst wird, noch ob überhaupt unter dem Einfluss der Alkalien eine Veränderung des Stoffwechsels stattfindet; wir wissen auch nicht, ob ein Unterschied in der Wirkung der kohlensauren und organischen Salze der Alkalimetalle besteht.

Folgende kurze Literaturübersicht wird der beste Beweis für das Gesagte sein.

Was den Einfluss der Alkalien auf den Stickstoffumsatz beim Hunde anbetrifft, so wird derselbe nach A. Ott[1]) durch kohlensaures Natrium

1) A. Ott, Ueber den Einfluss des kohlensauren Natrons und kohlensauren Kalks auf den Eiweissumsatz im Thierkörper. Zeitschr. f. Biologie. 17. 169—183. 1881., und Maly's Jahresber. 11. 402. 1882.



nicht beeinflusst; nach J. Seegen[1]) jedoch wird der Stickstoffumsatz unter dem Einflusse dieses Salzes erhöht; nach J. Mayer[2]) soll der Stickstoffumsatz unter dem Einflusse von kohlensaurem Natrium steigen, unter dem Einflusse von essigsaurem Natrium aber sinken; nach E. Spilker[3]) endlich soll citronensaures Natrium auf den Stickstoffumsatz beim Hunde ganz ohne Einfluss sein.

Beim Menschen soll nach L. Severin[4]) (ein Versuch mit kohlensaurem Natrium), Damourette et Hyades[5]) (ein Versuch mit doppeltkohlensaurem Natrium, und ein Versuch mit doppeltkohlensaurem Kalium), L. Klemptner[6]) (ein Versuch mit citronensaurem Natrium), und G. Gorsky[7]) (3 Versuche mit kohlensaurem Lithium) der Stickstoffumsatz unter dem Einflusse der genannten Alkalien steigen.

Nach Münch[8]) (5 Versuche mit kohlensaurem Natrium), C. Clar[9]) (ein Versuch mit kohlensaurem Natrium) und A. Kozerski[10]) (ein Versuch mit kohlensaurem Natrium) wirken die Alkalien gar nicht auf den Stickstoffumsatz. Nach Rabuteau[11]) (ein Versuch mit doppeltkohlensaurem Natrium und ein Versuch mit doppeltkohlensaurem Kalium), Constant[12]) (ein Versuch mit doppeltkohlensaurem Natrium), und

---

1) J. Seegen, Ueber die Ausscheidung des Stickstoffs der im Körper zersetzten Albuminate. Sitzungsber. der k. Akademie der Wissensch. Bd. LV. 2. Th. S. 357. 1867.

2) J. Mayer, Ueber den Einfluss der Natronsalze auf den Eiweissumsatz im Thierkörper. Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. 3. S. 82. 1881.

3) E. Spilker, Ueber den Einfluss der Alkalien auf den Stoffwechsel, mit besonderer Berücksichtigung der Harnsäure. Inaug.-Diss. Berlin 1889.

4) L. Severin, Ueber die Wirkung des kohlensauren Natrons auf den Gehalt des Harns an Harnsäure und freier Säure. Inaug.-Diss. Marburg 1868. Citat nach Burchard.

5) Damourette et Hyades, Notes sur quelques effets nutritifs des alcalins, à doses modérés, d'après l'expérimentation sur l'homme dans l'état de santé. Journ. de Thérapeutique. 7. 441—453. 1880.

6) L. Klemptner, Ueber die Stickstoff- und Harnsäureausscheidung bei Zusatz von kohlensaurem resp. citronensaurem Natron. Inaug.-Diss. Dorpat 1889.

7) G. Gorski, Ueber den Einfluss des kohlensauren Lithiums auf den Stickstoffumsatz. Inaug.-Diss. St. Petersburg 1888.

8) Münch, Die Wirkung des kohlensauren Natrons auf den menschlichen Körper, insbesondere den Stoffwechsel. Archiv des Vereins zur Forschung der wissenschaftlichen Heilkunde. 6. 369. 1863.

9) C. Clar, Ueber den Einfluss des kohlensauren Natrons auf die Stickstoffausscheidung beim Menschen. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 26. 466. 1888.

10) A. Kozerski, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss des kohlensauren Natrons auf den menschlichen Stoffwechsel. Inaug.-Dissert. Dorpat 1890.

11) Rabuteau, Recherches sur les alcalins et sur les médicaments, appelés tempérants. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie. Bd. VIII. Ser. II. p. 689, 736, 765. 1871.

12) Constant, ibidem.



E. Spilker[1]) (ein Versuch mit essigsaurem Natrium) soll der Stickstoffumsatz unter dem Einflusse der Alkalien sinken. Nach O. Burchard[2]) endlich soll der Stickstoffumsatz unter dem Einflusse von citronensaurem Natrium anfangs sinken, beim längeren Gebrauch dieses Salzes soll aber eine Steigerung des Stickstoffumsatzes eintreten. — Was den Gaswechsel anbetrifft, so fand C. Lehmann[3]), dass bei Kaninchen unter dem Einflusse von kohlensaurem Natrium der Verbrauch von Sauerstoff um 5 pCt., und die Kohlensäureausscheidung um 7 bis 20 pCt. steigen. Nach A. Loewi[4]) wird der Gaswechsel durch kohlensaures Natrium nicht merklich beeinflusst. E. Livierato[5]) endlich fand bei einem Diabetiker unter dem Einflusse von doppeltkohlensaurem Natrium die Ausscheidung von Kohlensäure bedeutend vermehrt.

Ausserdem hat man die Frage über den Einfluss der Alkalien aut den Stoffwechsel auch auf anderen Wegen zu lösen versucht.

So fand E. Spilker[6]) beim Hunde Zunahme der Harnsäure nach Einnahme von citronensaurem Natrium. Auf Grund dieses Versuches behauptet Prof. E. Salkowski[7]), dass die Alkalien beim Hunde ein Sinken der Oxydationsprocesse hervorrufen. Eine Bestätigung seiner Ansicht sieht er in dem Versuche von Auerbach[8]), der nachgewiesen hat, dass die Oxydation eingeführten Phenols beim Hunde durch Zusatz von Alkali zum Futter abnimmt. Da jedoch die Bedingungen, unter denen die Bildung von Harnsäure im Organismus erfolgt, bis jetzt vollkommen unbekannt sind, so steht die Behauptung von Prof. E. Salkowski bis jetzt ganz vereinzelt da; auch können Versuche an Hunden nicht auf den Menschen übertragen werden, was E. Salkowski selbst ausdrücklich betont.

Mehr Beachtung verdienen die Versuche von Ken-Taniguti[9]) und

---

1) E. Spilker, l. c.

2) O. Burchard, Ueber den Einfluss des kohlensauren resp. citronensauren Natrons auf den Stoffwechsel, speciell auf die Stickstoffausscheidung. Inaug.-Diss. Dorpat 1889.

3) C. Lehmann, Ueber die Wirkung der Alkalien auf den respiratorischen Stoffwechsel. Tageblatt der Naturforscher-Versammlung zu Magdeburg. 1884. S. 186. Refer. Chem. Centralblatt. 15. S. 872., und Maly's Jahresber. 15. 1885.

4) A. Löwi, Ueber den Einfluss der salinischen Abführmittel auf den Gaswechsel. Pflüger's Archiv. 43. 515—532. Citat nach Maly's Jahresber. 18. 1888.

5) E. Livierato, Ueber die Schwankungen der vom Diabetiker ausgeschiedenen Kohlensäure etc. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. 25. 161. 1889.

6) E. Spilker, l. c.

7) E. Salkowski. Virchow's Archiv, Bd. 117. 1889.

8) Auerbach. Virchow's Archiv. Bd. 77. S. 226.

9) Ken-Taniguti, Ueber den Einfluss der Alkalien auf die Oxydation im Organismus. Virchow's Archiv. Bd. 117. S. 581. 1889.

Heffter[1]), den Einfluss von Alkalien auf die sogenannten Oxydationsprocesse im Organismus nach der relativen Menge des „neutralen“ Schwefels zu beurtheilen. Ich werde mir erlauben, etwas näher auf diese Frage einzugehen.

Bekanntlich enthält der normale Harn der Säugethiere den Schwefel in zwei verschiedenen Zuständen, in A. oxydirtem und in B. unoxydirtem.

A. In oxydirtem Zustande ist der Schwefel in allen Verbindungen der Schwefelsäure (in der präformirten Schwefelsäure und den Aetherschwefelsäuren) enthalten.

B. In unoxydirtem Zustande findet sich der Schwefel in allen schwefelhaltigen organischen Verbindungen des Harns.

Nach dem Vorschlage von Prof. E. Salkowski[2]) werden die letzteren Verbindungen des Schwefels als solche mit „neutralem“ Schwefel bezeichnet, die ersteren dagegen als solche mit „saurem“ Schwefel. Nach Prof. E. Salkowski[3]) enthält der normale Harn des Menschen 15 pCt. des gesammten Schwefels in Form von neutralem Schwefel; nach Stadthagen[4]) gegen 14 pCt.; nach Lépine et Flavard (et Guérin)[5]) gegen 20 pCt., und nach A. Heffter[6]) gegen 25 pCt.

Ein geringer Theil des „neutralen“ Schwefels besteht aus Rhodanwasserstoff: Gscheidlen[7]) und Munk[8]); ein grosser Theil (etwa $^1/_3$) nach Lépine et Flavard[9]) und E. Salkowski[10]) aus Taurin und seinen Abkömmlingen; ein sehr geringer Theil nach Goldmann und Baumann[11]) und Stadthagen[12]) aus Cystin und seinen Abkömmlingen. Ein grosser Theil des neutralen Schwefels des Harns ist in bis jetzt unbekannten organischen Verbindungen enthalten.

Da aber die organischen schwefelhaltigen Verbindungen des Harns nur aus dem Eiweiss des Körpers und der Nahrung entstehen können,

1) A. Heffter, Die Ausscheidung des Schwefels im Harn. Pflüger's Archiv. 38. 476. 1886.

2) E. Salkowski. Virchow's Archiv. 58. 476. 1873.

3) E. Salkowski, ibidem.

4) Stadthagen. Virchow's Archiv. 100. 416. 1885.

5) Lépine et Flavard (et Guérin), Sur un nouveau symptome de trouble de la fonction biliaire. Revue de médicine. p. 27 u. 911. 1881.

6) A. Heffter, l. c.

7) Gscheidlen. Pflüger's Archiv. 14. 401.

8) Munk. Virchow's Archiv. 69. 354.

9) Lépine et Flavard, Sur l'excretion par l'urine de soufre, incomplétement oxydé etc. Comptes rendues. 91. 1074. 1886.

10) E. Salkowski. Virchow's Archiv. 58.

11) E. Goldmann u. E. Baumann. Zeitschr. f. phys. Chemie. 12. 254. 1888.

12) Stadthagen, l. c.



so ist es sehr wahrscheinlich, dass der neutrale Schwefel des Harns aus Verbindungen besteht, welche im Organismus während der sogenannten Oxydation des Eiweisses beim Uebergange in den Harnstoff entstehen. Da ferner fast die ganze Schwefelsäure des Harns das Endproduct der Oxydation des im Eiweiss enthaltenen Schwefels ist, so muss man annehmen, dass die Zunahme der schwefelhaltigen organischen Verbindungen des Harns und eine entsprechende Abnahme der Schwefelsäure des Harns beim Sinken der sogenannten Oxydationsprocesse im Organismus stattfinden wird. —

Solcher Ansicht scheint auch Prof. E. Salkowski zu sein, da in den Arbeiten von Ken-Taniguti[1]) und Rudenko[2]) aus dem Laboratorium des Prof. E. Salkowski die Zunahmc des neutralen Schwefels auf Kosten des sauren Schwefels des Harns als Maassstab der Intensität der Oxydationsprocesse im Organismus dient.

Alles, was bis jetzt über den neutralen Schwefel des Harns veröffentlicht ist, zeigt uns jedenfalls, dass eine relative Vermehrung des neutralen Schwefels bei tiefgreifenden Aenderungen im Stoffwechsel stattfindet, und zwar wahrscheinlich bei Abnahme der sogenannten Oxydationsprocesse im Organismus.

Hierbei sei noch bemerkt, dass eine solche Aenderung im Stoffwechsel durchaus nicht mit einer Verminderung des Eiweisszerfalles einherzugehen braucht, und dass sogar zugleich eine Vermehrung des Eiweisszerfalles stattfinden kann (Rudenko).

So fand E. Salkowski[3]) eine relative Zunahme des neutralen Schwefels bei einem Pneumoniker. Weiter sehen wir, dass unter dem Einflusse des Chloroforms, der ja, wie Prof. E. Salkowski[4]) nachgewiesen hat, ein Steigen des Stickstoffumsatzes hervorruft, und der ausserdem unfraglich noch andere Aenderungen im Stoffwechsel hervorruft (was die fettige Degeneration der Organe beweist), dass unter dem Einflusse des Chloroforms eine Zunahme der Menge des neutralen Schwefels im Verhältnisse zum sauen Schwefel stattfindet.

So fanden Kast und Mester[5]) eine relative Vermehrung des neutralen Schwefels nach langdauernden Chloroformnarkosen bei Frauen.

Vor der Narkose betrug z. B. die Menge des neutralen Schwefels 16,6 pCt., nach der Narkose 30,8 pCt.; oder 14,9 pCt. und 23,2 pCt.;

1) Ken-Taniguti, l. c.

2) Rudenko, Ueber das Verhalten des neutralen Schwefels bei Stoffwechselstörungen und über die Oxydation desselben im thierischen Organismus. Virchow's Archiv. 125. 102. 1891.

3) Citat nach Rudenko.

4) E. Salkowski. Virchow's Archiv. 115. 339—348.

5) A. Kast und B. Mester, Ueber Stoffwechselstörungen nach länger dauernder Chloroformnarkose. Zeitschr. f. klin. Medicin. 18. 469. 1891.



oder 12,4 pCt. und 20,0 pCt. Rudenko[1]) fand, dass nach Einführung von 200 ccm Chloroformwasser in den Magen eines Hundes die Menge das neutralen Schwefels von 17,15 pCt. auf 28,02 pCt. stieg. Der Autor sieht darin einen Beweis, dass die Oxydationsprocesse im Organismus abgenommen haben. Lépine, Flavard et Guérin[2]) fanden beim Menschen Zunahme des „neutralen" auf Kosten des „sauren" Schwefels beim Icterus, überhaupt bei Gallenstauung. Sie schliessen daraus, dass die Menge des neutralen Schwefels im Harn im engen Zusammenhange mit dem Taurin der Galle steht. Eine Bestätigung ihrer Ansicht sehen sie darin, dass beim Füttern der Hunde mit Taurin eine Zunahme der Menge des neutralen Schwefels im Harn sich beobachten liess. Auch folgende Versuche scheinen für die Richtigkeit ihrer Auffassung zu sprechen: A. Kunkel[3]) fand beim Hunde nach Ableitung der Galle nach Aussen die Menge der präformirten Schwefelsäure im Verhältnisse zum neutralen Schwefel bedeutend vermehrt. E. Salkowski[4]) fand jedoch keine Vermehrung des neutralen Schwefels beim Füttern der Katzen mit Taurin. Es mag daher dahingestellt sein, ob die Menge des neutralen Schwefels im Harn vom Taurin der Galle abhängig ist. Jedenfalls darf man nicht vergessen, dass bei Gallenstauung die Function der Leber bedeutende Störungen erleidet, wir also auch nicht wissen können, wie es dabei mit der Bildung von Taurin bestellt ist. Dagegen wissen wir bestimmt, dass bei Icterus (bei Unterbindung des Ductus choledochus) beim Hunde der Eiweisszerfall sich bedeutend vermehrt; parallel mit einem rapiden Gewichtsverluste wird unaufhaltsam eine grosse Menge Stickstoff mit dem Harn ausgeschieden; der Gaswechsel ist dabei herabgesetzt; man findet eine verminderte Ausscheidung der Kohlensäure und eine verminderte Absorption des Sauerstoffs. Krawkow[5]). Es wird also viel natürlicher sein, wenn wir die Vermehrung des neutralen Schwefels beim Icterus durch die eben beschriebenen Stoffwechselanomalien erklären.

Endlich fanden Müller[6]) beim hungernden Menschen, Munk[7]) bei einer hungernden Katze, Heffter[8]) und Falk[9]) bei hungernden Hunden eine relative und absolute Vermehrung des neutralen Schwefels.

---

1) Rudenko, l. c.
2) Lépine, Flavard et Guérin, l. c.
3) A. Kunkel. Pflüger's Archiv. 14. 344. 1877.
4) E. Salkowski. Virchow's Archiv. 58. 472. 1873.
5) P. Krawkow. Wratsch. 29. 1891.
6) F. Müller. Berliner klin. Wochenschr. 433. 1887.
7) Munk. Citat nach Neubauer und Vogel. Analyse des Harns. 1890.
8) Heffter, l. c.
9) Falk, Beiträge zur Physiologie. 106. Stuttgart 1875.

Aus dem eben Gesagten kann man ersehen, dass eine relative Vermehrung des neutralen Schwefels im Harn in solchen Fällen beobachtet wird, wo eine tiefgreifende Aenderung des Stoffwechsels stattgefunden hat. Aus der Vermehrung des neutralen Schwefels im Harn können wir also umgekehrt mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine stattgefundene Aenderung des Stoffwechsels schliessen; die Aenderung scheint in einer Abnahme der Oxydationsprocesse zu bestehen.

Ken Taniguti und A. Heffter haben nun versucht, den Einfluss der Alkalien auf den Stoffwechsel nach der relativen Menge des neutralen Schwefels im Harn zu beurtheilen. Doch gelangten sie zu widersprechenden Resultaten.

Ken Taniguti[1]) gab einem Hunde 13—16 g essigsauren Natriums und fand Vermehrung des „neutralen" auf Kosten des „sauren" Schwefels. In der Normalperiode war das Verhältniss von neutralem zum sauren Schwefel wie 1 : 2,46; in der Alkaliperiode wie 1 : 2,10. Daraus zieht der Autor den Schluss, dass die Alkalien die Oxydationsprocesse im Organismus vermindern. A. Heffter[2]) fand jedoch beim Hunde nach Einnahme von 15—20 g doppeltkohlensaurem Natriums die Menge des sauren auf Kosten des neutralen Schwefels vermehrt.

An Menschen sind solche Versuche bis jetzt noch nicht ausgeführt worden.

In Folge dessen schlug mir Prof. Tchudnowski vor, den Einfluss der Alkalien auf den Stickstoffumsatz und auf die Menge des neutralen Schwefels im Harn an gesunden Menschen zu untersuchen, sowie die Menge der Aetherschwefelsäuren im Harn zu bestimmen, um zugleich den Einfluss der Alkalien auf die Darmfäulniss in Erfahrung zu bringen.

Wie bekannt, bringt das Mengenverhältniss zwischen der präformirten Schwefelsäure und den Aetherschwefelsäuren die Intensität der Darmfäulniss zum Ausdruck. Dieses Verhältniss ist nämlich der Grösse der Darmfäulniss umgekehrt proportional (Baumann[3]), Hoppe-Seyler[4]) und Andere).

Der Einfluss der Alkalien auf die Darmfäulniss ist bis jetzt noch wenig studirt. Nach R. Hagentorn[5]) übt kohlensaures Natrium keinen Einfluss auf die relative Menge der Aetherschwefelsäuren im Harn aus; citronensaures Natrium soll dieselben jedoch vermehren. Nach Kast[6])

1) Ken-Taniguti, l. c.
2) A. Hefter, l. c.
3) E. Baumann. Zeitschrift für physiol. Chemie. 10. 123. 1886.
4) Hoppe-Seyler. Zeitschr. für physiol. Chemie. 12. 1. 1888.
5) R. Hagentorn. Inaug.-Diss. Dorpat 1890.
6) Kast. Citat nach R. Hagentorn.



nimmt die Menge der Aetherschwefelsäuren im Harn nach Einnahme von 15 g doppeltkohlensauren Natriums beträchtlich zu.

Das ist Alles, was über den Einfluss der Alkalien auf die Darmfäulniss bekannt ist.

II.

Ich habe im Ganzen 11 Versuche an gesunden Menschen ausgeführt. In den ersten 7 Versuchen suchte ich den Einfluss von doppeltkohlensaurem Natrium auf den Stickstoffumsatz und die Stickstoffassimilation kennen zu lernen. In dem 8. und 9. Versuche forschte ich nach dem Einfluss von citronensaurem Natrium auf den Stickstoffumsatz, die Stickstoffassimilation und die Darmfäulniss. Im 10. und 11. Versuche endlich suchte ich den Einfluss von doppeltkohlensaurem und citronensaurem Natrium auf den Stickstoffumsatz, die Stickstoffassimilation, die Darmfäulniss und die relative Menge des neutralen Schwefels kennen zu lernen.

Bei allen Versuchen ging ich nach Möglichkeit vom Stickstoffgleichgewicht aus. (Die Versuche II., III. und XI. sind in dieser Hinsicht als nicht gelungen zu betrachten.)

Die Menge der täglich genossenen Speisen und des Getränks war bei jeder Versuchsperson immer genau dieselbe. Das Menue bestand bei allen Versuchen aus Fleisch (250—300 g pro die), Brod (600—700 g pro die), Butter (50—100 g pro die), Milch (600—800 ccm pro die), Zucker (50—100 g pro die), und schwachem, warmem Thee (1000 bis 2000 ccm pro die).

Das doppeltkohlensaure Natrium wurde in allen Versuchen à 20 g pro die, in 3 Portionen, zwischen den Mahlzeiten gegeben; das citronensaure Natrium wurde in 2 Versuchen à 20 g pro die, und in 2 Versuchen à 40 g pro die, ebenfalls in 3 Portionen, zwischen den Mahlzeiten, gegeben.

20 g doppeltkohlensauren Natriums und 40 g citronensauren Natriums genügten, um den Harn dauernd alkalisch zu machen. Bei 20 g citronensauren Natriums pro die reagirte der Harn noch schwach sauer; offenbar war diese Dose zu klein bemessen. Während der Alkaliperiode wurde die Menge des eingenommenen Thees um die Menge des Wassers, das bei der Einnahme der Alkalien getrunken wurde, vermindert; dadurch war die Menge des täglich genossenen Wassers in allen Perioden genau dieselbe.

Die Versuche dauerten in 4 Fällen 8 Tage, und in 7 Fällen 12 Tage. Sie zerfielen in 2 oder 3 Perioden von viertägiger Dauer: Normalperiode, Alkaliperiode; in einigen Versuchen wurde die Beobachtung noch in der Nachperiode weitergeführt.

4 Tage schienen mir vollkommen genügend, um den Einfluss der Alkalien auf den Stoffwechsel kennen zu lernen. Bekanntlich werden die Alkalien sehr rasch durch den Harn ausgeschieden: 12 Stunden nach der letzten Einnahme des Alkalis reagirte in meinen Versuchen der Harn wieder stark sauer. Wenn also die Alkalien auf den Stoffwechsel wirken, so muss sich ihre Wirkung im Laufe von 4 Tagen offenbaren.

Der Stickstoff der Speisen, des Harns und des Koths wurde täglich nach der Methode von Kjeldahl-Borodin bestimmt; dabei wurden die Vervollkommnungen, welche von Prof. A. Korkunoff[1]) und von Prof. M. Kurloff[2]) in die Methode eingeführt wurden, beobachtet. Diese Methode der Stickstoffbestimmung ist in den Kliniken des Prof. Manassein und Prof. Tchudnowski in St. Petersburg seit vielen Jahren üblich.

Der gesammte Schwefel, die gesammte Schwefelsäure (= saurem Schwefel), und die Aetherschwefelsäuren des Harns wurden nach den üblichen Methoden bestimmt. Der neutrale Schwefel aus der Differenz zwischen der Menge des gesammten Schwefels und der Menge der gesammten Schwefelsäure. Die präformirte Schwefelsäure aus der Differenz zwischen der Menge der gesammten Schwefelsäure und der Menge der Aetherschwefelsäuren des Harns.

III.

Die Resultate meiner Versuche sind in den folgenden Tabellen zusammengestellt. Zum leichteren Verständnisse der Tabellen möchte ich nur noch bemerken, dass jede Periode in meinen Versuchen 4 Tage gedauert hat, und dass folglich die in den Tabellen angeführten Zahlen die Summe der in 4 Tagen eingeführten oder ausgeschiedenen Substanzen angeben. Die Angaben sind alle in Gramm gemacht, mit Ausnahme der Harnmenge, die in Cubikcentimeter angeführt ist. Die Versuche X. und XI. sind in einigen Tabellen, der Uebersichtlichkeit wegen, in zwei Theile zerschlagen worden. In dem einem Theile ist die Normalperiode mit der Periode, wo doppeltkohlensaures Natrium gegeben wurde, zusammengestellt; im anderen Theile die Normalperiode mit der Periode, wo citronensaures Natrium gegeben wurde.

1) A. Korkunoff und M. Kurloff. Wratsch. 5. 1885,
2) M. Kurloff. Wratsch. 21. 1885.



Tabelle I.

Nummer der Versuche.	Stickstoff der Nahrung.			Assimilirter Stickstoff.			Stickstoff des Harns.			Stickstoffumsatz in pCt.			Alkali.	Menge des Alkali pro die.
	Normal-periode.	Alkali-periode.	Nach-periode.	Normal-periode.	Alkali-periode.	Nach-periode.	Normal-periode.	Alkali-periode.	Nach-periode.	Normal-periode.	Alkali-periode.	Nach-periode.		
I.	82,110	81,976	90,372	76,858	74,507	83,205	77,128	74,939	79,991	100,35	100,58	96,14	doppeltkolensaures Natrium	20
II.	96,345	88,322	94,280	92,954	83,612	90,244	69,374	74,162	83,262	74,64	88,70	92,26		—
III.	95,611	88,278	95,024	91,883	83,138	90,319	67.088	72,006	86,196	73,01	86,61	95,43		—
IV.	94,708	91,995	—	88,668	84,998	—	86,438	87,214	—	97,48	102,61	—		—
V.	94 708	91,995	—	88,131	86,754	—	82,047	78,014	—	93,01	89,92	—		—
VI.	81,826	83,464	82,000	72,380	74,574	73,748	70,044	74,237	76,600	96,77	99,55	103,87		—
VII.	87,345	91,312	87,784	80,064	83,534	79,884	75,762	80,114	79,248	94,62	95,91	99.20		—
X.	104,650	103,211	—	96,487	93,356	—	92,479	86,058	—	95,85	92,20	—		—
XI.	101,629	99,091	—	94,732	91,253	—	90,861	82,016	—	95,91	97,31	—		—
VIII.	73,821	70,059	—	68,209	64,464	—	64,388	60,495	—	94,40	93,84	—	citronensaures Natrium	20
IX.	72,481	70,133	—	67,338	65,078	—	62,129	64,782	—	92,27	99,54	—		—
X.	104,650	110,444	—	96,487	101,623	—	92,479	93,158	—	95,85	91,67	—		40
XI.	101,629	108,724	—	94,732	92,290	—	90,861	88,794	—	95,91	85,17	—		—

Tabelle II.

Nummer des Versuchs.	Harnmenge.			Kothmenge.			Perspiration durch Haut und Lunge.			Körpergewicht.			Alkali.	Menge des Alkali pro die in g.
	Normal-periode.	Alkali-periode.	Nach-periode.	Normal-periode.	Alkali-periode.	Nach-periode.	Normal-periode.	Alkali-periode.	Nach-periode.	Normal-periode.	Alkali-periode.	Nach-periode.		
I.	6240	6280	6905	315	464	423	5405	5006	5042	63420	63800	63400	doppeltkohlensaures Natrium	20
II.	5561	5205	6160	229	259	238	5510	5186	5642	61400	62300	61750		—
III.	5426	5675	5743	271	490	318	5130	5015	5849	60850	61200	60750		—
IV.	7585	7080	—	407	592	—	5048	4110	—	76000	76500	—		—
V.	6495	7610	—	394	330	—	5420	4450	—	70100	70000	—		—
VI.	6945	5650	7836	683	761	497	6430	6850	6867	60850	61200	59540		—
VII.	6451	7044	7390	568	651	530	5070	5570	4150	62110	61750	62600		—
X.	6400	6301	—	556	613	—	6984	6012	—	59000	59800	—		—
XI.	7668	6120	—	525	755	—	5047	5855	—	77150	77700	—		—
VIII.	7550	6921	—	377	398	—	5980	6635	—	66320	66445	—	citronensaures Natrium	20
IX.	7300	7870	—	578	357	—	5880	5743	—	61200	62000	—		—
X.	6400	7722	—	556	615	—	6984	5123	—	59000	59200	—		40
IX.	7668	7547	—	525	560	—	5047	4283	—	77150	77100	—		—

Tabelle III.

für „neutralen“ und „sauren“ Schwefel des Harns. Versuch X.

Monat und Tag	Gesammter Schwefel des Harns.	Gesammte Schwefelsäure des Harns (saurer Schwefel).	Neutraler Schwefel des Harns	Auf 100 Theile sauren Schwefel kommen neutraler Schwefel	Besondere Bemerkungen.
1. Mai 1891	5,375	3,726	1,650	24,94	40 g citronensaures Natrium pro die.
2. „ „	6,002	4 142	1,860		
3. „ „	5,078	4,119	0 959		
4 „ „	5.222	4.285	0,937		
Sa.	21,677	16,271	5,406	—	
5. Mai 1891	5,529	4,142	1,387	14,86	Periode ohne Alkali.
6. „ „	4,855	4 482	0,373		
7. „ „	5,204	4.529	0,675		
8. „ „	5.014	4.388	0,626		
Sa.	20,602	17,541	3,061	—	
9. Mai 1891	5,515	4,329	1,186	20,89	20 g kohlensaures Natrium pro die.
10. „ „	5,337	4,189	1,148		
11. „ „	4,988	3,979	1,009		
12. „ „	5,051	4,030	1,021		
Sa.	20,891	16,527	4,364	—	

Tabelle IV.

für „neutralen“ und „sauren“ Schwefel des Harns. Versuch XI.

Monat und Tag.	Gesammter Schwefel des Harns.	Gesammte Schwefelsäure des Harns (saurer Schwefel).	Neutraler Schwefel des Harns.	Auf 100 Theile sauren Schwefel kommen neutraler Schwefel	Besondere Bemerkungen.
1. Mai 1891	5,344	4,057	1,287	25,80	40 g citronensaures Natrium pro die.
2. „ „	5,215	3,721	1,494		
3. „ „	5,049	3,539	1.510		
4. „ „	5.415	4,281	1.134		
Sa.	21,023	15,598	5,426	—	
5. Mai 1891	5,072	4,221	0,851	13,17	Periode ohne Alkali.
6. „ „	5,205	4,833	0,372		
7. „ „	5,809	4,364	0,725		
8. „ „	5 344	4 566	0,778		
Sa.	20,710	17,984	2,725	—	
9. Mai 1891	5 633	4,425	1,208	19,87	20 g doppeltkohlensaures Natrium pro die.
10. „ „	5.398	4,240	1,158		
11. „ „	4,954	4 058	0,896		
12 „ „	4.851	3,973	0,978		
Sa.	20,836	16,696	4,240	—	

Tabelle V.
für Aetherschwefelsäure des Harns.

No. der Versuche.	Präformirte Schwefelsäure.		Aether-schwefelsäuren.		Mengenverhältniss zwischen der präformirten und den Aetherschwefelsäuren		Besondere Bemerkungen.
	Normal-periode.	Alkali-periode.	Normal-periode.	Alkali-periode.	Normal-periode.	Alkali-periode.	
X.	16,488	15,381	1,053	1,146	1 : 15,66	1 : 13,42	20 g doppelt-kohlensauren Natriums pro die.
IX.	17,032	15,659	0,952	1,037	1 : 17,89	1 : 15,10	
VIII.	11,658	11,331	0,990	0,748	1 : 11,78	1 : 15,15	20 g citronensaur. Natriums pro die.
IX.	10,903	10,996	0,745	1,076	1 : 14,63	1 : 10,22	
X.	16,488	14,867	1,053	1,404	1 : 15,66	1 : 10,59	40 g citronensaur. Natriums pro die.
XI.	17,032	14,360	0,952	1,238	1 : 17,89	1 : 11,60	

Aus Tabelle I. ist ersichtlich, dass der Stickstoffumsatz sowohl unter dem Einflusse von doppeltkohlensaurem, als auch unter dem Einflusse von citronensaurem Natrium in einigen Versuchen um mehrere Procent stieg, in anderen um mehrere Procent fiel. Auffallend ist es jedoch, dass in 2 Versuchen (Versuch IV. mit doppeltkohlensaurem Natrium, und Versuch IX. mit citronensaurem Natrium) eine bedeutende Steigerung des Stickstoffumsatzes beobachtet wurde (um ca. 5 und 7 pCt.), während eine bedeutende Verringerung des Stickstoffumsatzes in keinem Falle vorkam. (Wie schon oben bemerkt wurde, sind die Versuche II., III. und XI. ausgeschlossen, weil in diesen Versuchen kein Stickstoffgleichgewicht vorhanden war.)

Diese Resultate geben uns das Recht zu folgender Schlussfolgerung: Unter dem Einflusse grosser Dosen von Alkalien findet jedenfalls keine Verminderung des Stickstoffumsatzes statt; sie wirken entweder gar nicht auf den Stickstoffumsatz, oder im Sinne einer geringen Vergrösserung desselben.

Berechnen wir aus den in Tabelle I. angeführten Zahlen den Procentsatz der Stickstoffassimilation, so ergeben sich folgende Resultate:

Die Stickstoffassimilation hat sich unter dem Einflusse des doppeltkohlensauren Natriums in 7 Versuchen (I., II., III., IV., VII., X. und XI.) um 1—3 pCt. verschlechtert, und in 2 Versuchen (V. und VI.) um ca. 1 pCt. verbessert. Die Verschlechterung der Stickstoff-



assimilation in den 7 genannten Fällen hing wahrscheinlich von der schwach laxirenden Wirkung des doppeltkohlensauren Natriums ab; in den 2 Versuchen, wo das Salz nicht abführend gewirkt hatte, war auch kein merklicher Unterschied in der Stickstoffassimilation zu beobachten; ja dieselbe war um ca. 1 pCt. besser. In allen 4 Versuchen mit citronensaurem Natrium, das viel schwächer laxirend wirkt, war ebenfalls kein Unterschied in der Stickstoffassimilation zu beobachten.

Die Harnmenge war in der Mehrzahl der Versuche in der Alkaliperiode vermindert (siehe Tabelle II.). Die Verminderung der Harnmenge in der Alkaliperiode hing nicht von der Vermehrung der Perspiration durch Haut und Lunge ab, da diese Grössen in der Mehrzahl der Fälle (siehe Tabelle II.) vermindert waren. Daraus geht klar hervor, dass die Alkalien nicht harntreibend wirken, wie es die Mehrzahl der Forscher gefunden hat (Spilker, Mayer, Damourette et Hyades, Burchard, Klemptner, Kozerski, Gorski), dass vielmehr in der Alkaliperiode eine geringe Retention des Wassers im Organismus stattfindet (dasselbe fanden Rabuteau, Constant, Münch). Für diese Annahme sprechen noch folgende Umstände:

A. In allen 5 Versuchen, wo die Beobachtung noch einige Tage nach der Einnahme von doppeltkohlensaurem Natrium weitergeführt wurde, war in der Nachperiode die Harnmenge vermehrt (s. Tabelle II.), was nur durch die Ausscheidung des in der Alkaliperiode zurückgehaltenen Wassers sich erklären lässt.

B. Der geringe Gewichtszuwachs, der fast in allen meinen Versuchen während der Alkaliperiode beobachtet wurde (siehe Tabelle II.), lässt sich ebenfalls nur durch die Wasserretention erklären; alle anderen Möglichkeiten lassen sich leicht ausschliessen:

1. Der Gewichtszuwachs kann nicht auf Kosten irgend eines organischen Materials (Eiweiss, Fett, Kohlenhydrate) stattgefunden haben, da die Alkalien, wie wir gesehen haben, den Stoffwechsel, wenn sie überhaupt denselben verändern, im Sinne einer Erhöhung beeinflussen.

2. Der Gewichtszuwachs kann nicht durch Kothretention erklärt werden, da die Alkalien in meinen Versuchen laxirend gewirkt haben.

Es bleibt also nur die Wasserretention als Ursache der Gewichtszunahme anzunehmen.

Zugleich mit der Wasserretention in der Alkaliperiode hat wahrscheinlich auch eine geringe Retention der Stickstoffbestandtheile stattgefunden; die Vermehrung des Stickstoffs im Harn in der Nachperiode (siehe Tabelle I.) lässt sich auf diese Weise ungezwungen erklären. Spilker zieht aus seinem Versuchsresultat dieselben Schlussfolgerungen.



Die Menge des „neutralen“ im Verhältnisse zur Menge des „sauren“ Schwefels des Harns wurden in allen Versuchen bedeutend vermehrt gefunden (siehe Tabelle III. und IV.). Im Versuche X. bestanden in der Normalperiode (ohne Alkali) 14,86 pCt. des gesammten Schwefels des Harns aus neutralem Schwefel, in der Periode mit doppeltkohlensaurem Natrium machte der neutrale Schwefel 20,89 pCt. des gesammten Schwefels des Harns aus, und in der Periode mit citronensaurem Natrium 24,94 pCt. Im Versuche XI. bestanden in der Normalperiode (ohne Alkali) 13,17 pCt. des gesammten Schwefels aus neutralem Schwefel; in der Periode mit doppeltkohlensaurem Natrium machte der neutrale Schwefel 19,87 pCt. des gesammten Schwefels des Harns aus, und in der Periode mit citronensaurem Natrium 25,8 pCt. Die Menge des sauren Schwefels des Harns war in beiden Versuchen im entsprechenden Verhältnissen vermindert; die Menge des gesammten Schwefels des Harns war in allen Perioden fast genau dieselbe.

Wenn wir uns nun erinnern, was wir oben über die Bedeutung der Schwankungen des neutralen und sauren Schwefels des Harns gesagt haben, so müssen wir zu der Ueberzeugung gelangen, dass die Alkalien, nämlich das doppeltkohlensaure und citronensaure Natrium, in grossen Dosen gegeben, den Stoffwechsel stark beeinflussen, und dass dieser Einfluss wahrscheinlich hauptsächlich in einer Verminderung der sogenannten Oxydationsprocesse besteht. Diese Verminderung der Oxydationsprocesse braucht aber nicht parallel zu gehen mit einer Verminderung des Stickstoffumsatzes, der sogar ein wenig verstärkt sein kann.

An dieser Stelle sei noch bemerkt, dass ich die Beobachtung von Kast und Mester und von Rudenko, dass nämlich der neutrale Schwefel sehr langsam durch den Harn ausgeschieden wird, nicht bestätigen kann. In meinen Versuchen (siehe Tabelle III. und IV.) nahm die Menge des neutralen Schwefels im Harn gleich am ersten Tage der Alkaliperiode sehr beträchtlich zu, und in den folgenden Tagen hielt sich die Menge des neutralen Schwefels ungefähr auf derselben Höhe. Nach der Alkaliperiode fiel die Menge des neutralen Schwefels fast ebenso schnell bis zur Norm.

Das Verhältniss der Menge der Aetherschwefelsäuren zur Menge der präformirten Schwefelsäure zeigte in allen Versuchen (s. Tabelle V.) keine bedeutende Schwankungen. Da aber nach v. Noorden[1]) nur sehr grosse Schwankungen in der Menge der Aetherschwefelsäuren beweisend für die Vergrösserung oder Verminderung der Fäulnissprocesse im Darm sein können, so kann man aus meinen Versuchen schliessen, dass die

1) v. Noorden. Berliner klin. Wochenschr. 22. 544. 1891.

Alkalien, respective doppeltkohlensaures und citronensaures Natrium auf die Darmfäulniss sehr wenig einwirken.

Dieses Ergebniss ermöglicht noch einen Einwand, der gegen unsere Versuche möglich wäre, zu widerlegen. Wir haben nämlich die Menge des neutralen Schwefels nach der Differenz aus der Menge des gesammten Schwefels und der Menge der gesammten Schwefelsäure des Harns bestimmt. Bei einer solchen Bestimmung der Menge des neutralen Schwefels kommt die unterschweflige Säure in die Rubrik des neutralen Schwefels, was aber, wenn der Harn die unterschweflige Säure in grossen Mengen enthalten sollte, zu falschen Schlussfolgerungen Anlass geben könnte.

Zum neutralen Schwefel, so wie Prof. E. Salkowski diesen Begriff definirt hat, darf man nur die schwefelhaltigen organischen Verbindungen des Harns rechnen. Die unterschweflige Säure, die im normalen Harn des Menschen stets nur in in Spuren vorhanden ist, die aber bei pathologischen Zuständen und bei verstärkter Darmfäulniss in grösserer Menge im Harn gefunden wird (Heffter), muss nach E. Salkowski[1]) zum sauren Schwefel gerechnet werden.

Und wenn dennoch in einem so klassischen Werke, wie die „Analyse des Harns" von Neubauer und Vogel, 1890, die unterschweflige Säure zum neutralen Schwefel gerechnet wird, so zeigt dieses nur, wie weit verbreitet diese fehlerhafte Ansicht ist.

Wenn ich nun durch die Bestimmung der Aetherschwefelsäuren bewiesen habe, dass in meinen Versuchen die Processe der Darmfäulniss sich unter dem Einflusse der Alkalien wenig verändert haben, so kann ich auch behaupten, da ja sonst meine Versuchsobjecte vollkommen gesund waren, dass die Schwankungen in der Menge der unterschwefligen Säure, wenn solche überhaupt im Harn vorhanden war, in meinen Versuchen nicht gross gewesen sein können, und dass folglich die bedeutende Vermehrung des neutralen Schwefels in der Alkaliperiode nur auf Kosten der schwefelhaltigen, organischen Verbindungen des Harns stattgefunden haben kann.

Obwohl nun die Zahl meiner Versuche nicht gross ist, so kann man aus ihnen dennoch folgende Schlüsse ziehen.

1. Die Stickstoffassimilation sinkt nur dann unter dem Einflusse grosser Dosen von doppeltkohlensaurem und citronensaurem Natrium, wenn dieselben laxirend wirken.

2. Der Stickstoffumsatz wird unter dem Einflusse grosser Dosen von doppeltkohlensaurem und citronensaurem Natrium wenig verändert; zuweilen tritt eine geringe Vergrösserung des Stickstoffzerfalles ein.

1) E. Salkowski. Zeitschr. für physiol. Chemie. 10. 265. 1886.



3. Grosse Dosen von doppeltkohlensaurem und citronensaurem Natrium rufen eine geringe Wasserretention im Organismus hervor; sie wirken also nicht harntreibend.

4. Grosse Dosen von doppeltkohlensaurem und citronensaurem Natrium rufen bedeutende Aenderungen des Stoffwechsels hervor; dieses kann man aus der bedeutenden Vermehrung des „neutralen“ auf Kosten des „sauren“ Schwefels des Harns in der Alkaliperiode schliessen. Die Beeinflussung des Stoffwechsels scheint hauptsächlich in einer Verminderung der Oxydationsprocesse zu bestehen.

5. Grosse Dosen von doppeltkohlensaurem und citronensaurem Natrium scheinen die Processe der Darmfäulniss fast garnicht zu beeinflussen.

IV.

Zur Kenntniss der im Verlaufe der perniciösen Anämie beobachteten Spinalerkrankungen.

(Aus dem Laboratorium der medicinischen Klinik zu Königsberg.)

Von

Dr. W. Minnich,

Assistenzarzt.

(Hierzu Taf. II. u. III.)

II. Theil.

Die in diesem II. Theile mitgetheilten Untersuchungsergebnisse wurden an der Hand von Fällen perniciöser Anämie gewonnen, welche keine Störungen von Seiten des Nervenapparates intra vitam geboten hatten und deren genauere histologische Durchsicht in der Hoffnung geschah, es würden sich vielleicht die Initialstadien der Spinalerkrankung in denselben schon erkennen lassen. Diese Hoffnung hat sich, wie nach den erst späteren beiden Initialfällen Filitz und Laleike endgültig sich ergab, nicht erfüllt. Unsere Untersuchungen blieben aber insofern nicht resultatlos, als sie Veränderungen zu Tage förderten, welche ein weiteres Interesse beanspruchen dürften. Sie deckten zwei Gruppen von Veränderungen im Markrohre auf, von denen die eine ein Analogon der gleichzeitig bestehenden Retinalblutungen darstellt; die andere einen eigenthümlichen Zerfall der Nervenelemente im Markrohre betrifft, der, wie die Untersuchungen bei anderen dyscrasischen Erkrankungen ergaben, der essentiellen Anämie nicht ausschliesslich angehört, aber gerade durch sein multiformes Vorkommen und seiner auffallenden äusserlichen Aehnlichkeit wegen mit echten Spinalerkrankungen berufen ist, von jedem Pathologen gekannt zu sein.

Die Veränderungen der ersten Gruppe bestehen in capillaren Hämorrhagien des Rückenmarkes und ihren Folgen, miliaren Sklerosen. Sie bilden gleich den häufigen kleinen Hämorrhagien in die Pleura, in das Pericard, die Darmserosa, die Meningen etc. den Ausdruck der hämorrhagischen Diathese der Krankheit, welche sie hervorruft. Ihr Vorhandensein konnte in einigen Fällen schon am Sectionstische in Form kleiner Blutpunkte constatirt werden, welche die Substanz des Rückenmarkes der Oblongata und auch das Gross- und Kleinhirn durchsetzen. Der sichere Nachweis derselben gelingt aber besser am gehärteten Präparate.

Legt man durch verschiedene Höhen des Rückenmarkes eine Reihe von Horizontalschnitten, so treten bald auf diesem, bald auf jenem Schnittbilde hellere, rundliche Flecke auf, die verschieden gross und mehr oder weniger scharf begrenzt von dem dunkelbraunen Grundton des gechromten oder gekupferten Präparates sich abheben. Nach einigen dünnen Schnitten ist der Fleck wieder verschwunden und das Markweiss hat wieder seine gleichmässige Farbe angenommen. Ein anderer Schnitt zeigt einen oder mehrere neue Flecke, vielleicht etwas kleiner oder grösser als die vorigen und von äusserst variabler Lage. In der grauen Substanz sind sie nur schwer zu entdecken, da die Farbe derselben mit ihrem eignen hellen Farbenton nicht in Contrast tritt. Mikroskopisch erweisen sich alle die kleinen Flecke theils als frischere theils als ältere Blutungen.

Die frischen Hämorrhagien sitzen gewöhnlich um den deutlich sichtbaren, grösseren oder kleineren Zweig eines Randgefässes herum, ohne dass an demselben irgend eine deutliche Veränderung wahrzunehmen wäre. Von da aus infiltriren die Blutelemente das anliegende Gewebe nach allen Richtungen. Sie liegen bald einzeln oder zu zusammengesinterten Massen zwischen Nervenelementen und Gliamaschen eingezwängt. Das Gewebe antwortet ziemlich rasch auf den Insult. Die feinen Stützfibrillen quellen, werden körnig, später glasartig. Man sieht wie der Axencylinder leicht quillt, wie der Markring sich dehnt und zerfällt, wie endlich Myelinschollen und der körnig zerfallene Axencylinder in den Lymphstrom des Gewebes geräth, kurz das Bild der rothen Erweichung im Kleinen. Die Schlacken liegen in den perivasculären Lymphscheiden manchmal noch mit Blutkörperchen gemischt. Amorphes Pigment und eigentliche Körnerkugeln werden nur selten beobachtet. Hat sich der Herd von den Gewebstrümmern gereinigt, dann bilden die Stützsubstanzen ein feines dichtes Maschenwerk, das erst noch zahlreiche Lücken erkennen lässt, sich schliesslich aber mehr und mehr zu einer von der Umgebung scharf abgegrenzten miliaren Sclerose verfilzt.

Von den frischen Blutungen an und bis zu den eigentlichen Sclerosen lassen sich die verschiedensten Uebergangsformen finden. Der Sitz ist äusserst wechselnd und ein bestimmtes Gesetz dafür herrscht nicht.

Um einen Begriff von ihrer Lage und Grösse zu geben, habe ich die Befunde bei jedem untersuchten Falle tabellarisch zusammengestellt. Die Tabellen wurden so gewonnen, dass das Rückenmark eines jeden Falles von oben bis unten auf dem Mikrotom durchgehobelt wurde und die mit der Lupe oder dem blossen Auge sichtbaren Herde, insofern sie von einigem Umfange waren, nach Lage und Maass genau eingetragen wurden. Die Höhe der Herde liess sich am Mikrotom, die queren Grössendurchmesser an jeweilen angefertigten Schnitten mit Hülfe des Messoculares gewinnen.



Da die Blutungen frischeren Datums und die Herde in der grauen Substanz bei dieser Methode meist entgehen, dürfen die Tabellen keinen Anspruch auf Genauigkeit der Zahl der pathologischen Stellen machen. Immerhin mögen sie ein ungefähres Bild von dem Grade, in welchem jedesmal das betreffende Mark befallen war, geben.

Die angeführten Fälle betreffen alles typische Fälle perniciöser Anämien, deren genaue Protokolle anzuführen wohl überflüssig ist. Es sei erwähnt, dass in keinem Falle, der darauf untersucht wurde, die Herdchen vermisst wurden. Sie waren auch in den Fällen des ersten Theiles neben den schweren Spinalveränderungen stets wiederzufinden.

Fall I.

Reber. Hämoglobin 30 pCt. Erythrocyten 1200000. Retinalblutungen. Zahlreiche Blutungen im Endocard des rechten Vorhofs. Pachymeningitis. Hämorrhagie leichten Grades an der Hirnconvexität. Mark, abgesehen von den Herden, normal.

Höhe des Rückenmarks.	Nummer des Segments.	Sitz.	Länge. μ	Breite. μ	Tiefe. mm	Bemerkungen.
Cervicalmark	7a	l. VSGr. *)	240	120	—	zahlreiche Myelinschollen, wenig noch übrig gebliebene Axencylinder.
„	7b	r. m.	—	—	—	do.
„	8c	hintere Rand des Proc. lateralis	200	240	—	sämmtliche Nervenfasern verschwunden.
„	8e	r. VSGr.	—	—	—	enthält ein centrales Gefäss.
„	„	äussere Theil der l. PS.	400	280	—	in der Mitte des Herdes ein grosses Gefäss. Seine perivasculäre Lymphscheide enthält zahlreiche Myelinkugeln. In den verfilzten Neurogliamaschen zieml. zahlreiche zerstreute Blutkörperchen.
„	8d	l. VSGr.	—	—	—	—
Oberes Dorsalmark	8f	dicht an d. Grenze von Randzone und l. Sstr.	400	200	0,5	—
„	„	l. Sstr.	—	—	2,0	—
„	10a	l. PS.	—	—	1,5	Gefässe, deren Lymphscheide mit Myelinschollen angefüllt ist.
„	10b	r. VSGr.	240	160	2,0	Gefässe keine freien Blutkörperchen.
„	„	r. m.	280	160	—	wenige Blutkörperchen.
„	10d	PS.	400	366	3,0	in den Maschen wenige Körnchenkugeln, zahlreiche Myelinschollen. 2 Gefässe. Wenige freie Blutkörperchen.

*) Die für diese und die folgenden Tabellen angewandten Kürzungen bedeuten: G. = Goll'Strang, m. = Keilstrang, KlS. = Kleinhirnseitenstrang, PS. = Pyramidenseitenstrang, SGr. = Seitenstranggrundbündel, PV. = Pyramidenvorderstrang, VGr. oder VSGr. = Vorderstranggrundbündel.



Höhe des Rückenmarks.	Nummer des Segments.	Sitz.	Länge. μ	Breite. μ	Tiefe. mm	Bemerkungen.
Oberes Dorsalmark	12	l. VSGr.	320	120	—	zahlreiche Myelinkugeln und Blutkörperchen. 1 Gefäss.
	12b	l. VSGr.	—	—	—	Herd fast vollständig gereinigt.
„	„	l. PS.	—	—	—	2 Gefässe. Herd schon stark sklerosirt.
„	„	r. PS.	—	—	—	do. Kein Gefäss sichtbar.
„	13a	r. PS.	320	120	3,0	2 Gefäss-durchschnitte. Noch zahlreiche Myelinschollen.
„	13c	Grenze zwischen VSGr. u. Ststr.	400	460	—	3 Gefässe sichtbar.
„	„	l. Vorderhorn	400	240	—	freie Blutkörperchen.
„	„	r. Seitenstrang	240	240	—	2 Gefässe; freie rothe Blutkörperchen.
„	14b	l. VSGr.	320	320	2,0	zahlreiche rothe Blutkörperchen zwischen den theils noch erhaltenen oder gequollenen Nervenfasern.
„	14e	l. VSGr.	160	120	—	viele freie rothe Blutkörperchen.
„	16	zwisch. l. PS. u. KlS	560	240	2,3	1 Gefäss und ausgetret. Blutkörperchen.
„	17	äuss. Thl. d. r. PS.	320	160	2,0	—
„	19b	Seitenstrang.	480	250	2,5	totaler Untergang d. Nervenfasern; 1 Gefäss keine Blutkörperchen.
„	20a	l. Seitenstrang	240	400	2,0	do. Nur wenige Blutkörperchen.
„	20b	l. VSGr.	320	240	1,0	grösstentheils schon gereinigt; keine rothe Blutkörperchen.
„	21	r. VSGr.	480	460	—	1 Gefäss; nur noch wenige Myelintropfen.
„	21b	r. m.	—	—	—	do.
„	22	l. m.	680	320	—	—
„	23	r. VSGr.	—	—	—	noch einige erhaltene Fasern mitten im Herde; keine rothe Blutkörperchen.
„	24a	l. KlS	320	240	—	—
Unteres Dorsalmark	24b	l. KlS.	400	240	1,5	viele extravasirte rothe Blutkörperchen.
„	24c	je 2 Herdchen in den VSGr., das eine davon	480	120	1,5	1 Gefäss; zahlreiche extravasirte Blutkörperchen.
„	25b	r. KlS.	480	240	—	beinahe gereinigt.
„	25d	r. PS.	—	—	—	do.
Oberes Lendenmark	27a	l. PS.	—	—	—	—
	„	r. SGr.	320	120	—	auch hier sind die Myelinschollen fast alle schon weggeschafft.
„	27b	VSGr.	360	—	1,5	deutliche Extravasate. 2 Gefässe daneben.
„	27c	l. VSGr. nahe d. PV	240	160	—	—
„	„	r., l. Seitenstrang	—	—	—	—
„	28	2 Herde i. l. Ststrg.	—	—	—	—
„	30	r. Ststrg.	240	80	—	—



Fall II.

Knabe von der Abtheilung Dättwyler. Anamnese und genauer Status fehlen, da der Kranke auf einer anderen Abtheilung lag. Ich verdanke das Präparat der Güte des Herrn Prof. Langhans (Bern). Die Diagnose war übrigens klinisch und anatomisch ganz sicher gestellt.

Uebersicht: Ausser den kleinen Hämorrhagien hat das Mark vollständig normales Aussehen.

Höhe des Rückenmarks.	Nummer des Segmentes.	Sitz.	Länge. μ	Breite. μ	Tiefe. mm	Bemerkungen.
Obere Cervicalanschwellung	3	VGr.	280	240	—	nur noch wenig Nervenelemente sichtbar. Zerstreute Myelinschollen. Keine rothen Blutkörperchen.
	4a	Hintertheil d. r. Randzone	400	280	—	frische Capillarhämorrhagie ohne deutliches Gefäss in der Nähe. Im Centrum des Herdes sind die Nervenelemente leicht gequollen, sonst sind sie noch ganz intact.
„	4b	r. Pyramide	160	160	—	—
„	5	I. l. VSGr.	400	240	—	gänzlich verödetes, etwas verdicktes Grundgewebe. Kein Gefäss. Wenige mit Myelinkörpern beladene Rundzellen im Centrum.
„	„	II. r. VSGr.	400	240	—	—
„	7	l. PS.	400	240	1,0	centrales Gefäss.
„	7a	Spitze d. G.	144	240	—	—
„	7c	r. Wurzelzone	800	400	—	2 Capillaren im Herde.
Oberes Dorsalmark	8	Mitte zwischen l. Vorderhorn u Peripherie	400	42	—	frische Capillarblutung ohne Zertrümmerung der Nervenelemente. Neuroglia gequollen.
„	„	h. Theil d. r. PS	160	280	—	miliare Sclerose.
„	8a	l. m.	160	400	—	do.
„	8b′	Grenze v. G. u. m.	800	29	2,6	—
„	8b″	Eintrittsstelle des hint. r. Wurzeltheils i d. Randz	320	128	2,6	Capillarhämorrhagie von einem deutlich sichtbaren Gefäss ausgehend.
„	8c	im G.	—	—	—	frische Blutung mit sehr dicht gedrängten zahlreichen Blutkörperchen. Gewebe theils zertrümmert.
„	9	I. l. VSGr.	400	320	—	ältere Blutung. Untergang der Nervenelemente. Noch wenig Blutkörperchen sichtbar.
„	„	II. etw. peripherwärts v. vorig.	—	—	—	ganz kleiner Herd mit centralen u. freiliegenden Blutkörperchen.
„	9a	I. Mitte d. r. G	480	360	—	vorgeschrittene miliare Sclerose. Nur noch wenige Blutkörperchen.
„	„	II. l. m.	240	500	—	frische Hämorrhagie.

Höhe des Rückenmarks.	Nummer des Segments.	Sitz.	Länge. μ	Breite. μ	Tiefe. mm	Bemerkungen.
Oberes Dorsalmark	11	I. r. VSGr.	160	160	—	alte Sclerose.
	„	II. l. PS.	320	320	—	Herd frischeren Datums.
„	12	I r. PS. nahe d. Wurzel	65	400	—	starkes zusammengesintert. Blutextravasat.
„	„	II. VSGr.	800	400	—	älterer Herd, nur noch wenige rothe Blutkörperchen.
„	12b	l. G.	450	400	—	starke frische Hämorrhagie.
„	12c	r. PS.	—	—	—	ältere Sclerosen.
„	14	Subst. spongiosa d. l. Hinterhorns	—	—	—	do.
„	15	r. PS.	400	440	—	do.
„	16	r. VSGr.	480	400	—	do.
Ob. Lendenmark	17	r. PS.	440	720	—	nur noch wenig Nervenelemente sichtbar, keine Blutkörperchen.
Lendenanschwell.	21b	l. G.	400	320	—	—

Fall III.

Michel. Hämoglobin 18—20 pCt. nach Fleischl. Rothe Blutkörperchen 1380000—1630000. Poikilocytose. Zahlreiche punktförmige und streifenförmige Retinalblutungen.

Höhe des Rückenmarks.	Nummer des Segments.	Sitz.	Länge. μ	Breite. μ	Tiefe. mm	Bemerkungen.
Cervicalmark	4	r. PS.	—	—	1,0	älterer Herd.
	7	l. VSGr.	400	400	10,0	älteres Gefäss.
Dorsalmark	11a	l. G.	—	—	—	do.
	11b	r. PS.	—	—	—	do.
„	11c	r. m.	—	—	—	—
„	12	l. Kl.S.	—	—	—	—
„	13	hintere Theil des r. PS.	400	200	—	ziemlich frische Hämorrhagie. Peripherie stark m. r. Blutkörperchen infiltrirt. Im Centrum zahlreiche zerstörte Nervenelemente. Gequollene Axencylinder. Myelinschlacken. Körnelung d. Neuroglia.
„	„	r. PS.	240	200	—	alte Sclerose.
„	14	r. h.	320	—	—	frische Blutung, welche d. Nervenelemente in ihrem Bereiche zerstört hat.
„	17	r. PS.	—	—	—	alte Sclerose.
„	18	r. SGr.	400	160	—	frische Blutung.
„	19	l. G.	—	—	—	älterer Herd.
Ob. Lendenmark	21	l. Kl.S.	400	120	—	frische Hämorrhagie.

Fall IV.

Ruegsegger. Hämoglobin 15—20 pCt. Erythrocyten 780000. Poikilocytose. Retinalblutungen.

Höhe des Rückenmarkes.	Nummer des Segments.	Sitz.	Länge. μ	Breite. μ	Tiefe. mm	Bemerkungen.
Cervicalmark	1	l. VSGr.	400	200	—	frischer hämorrhag. Herd. Zahlreiche gequollene Axencylinder.
„	1α	r. Pyramide	500	500	0,5	ältere Sklerosen.
„	1β	r. Wurzelzone	500	500	0,5	do.
„	1γ	r. PS.	—	—	—	do.
„	1c	I. l. PS.	200	320	—	noch zahlr. zertrümmerte Nervenelemente.
„	„	II. l. PS.	204	306	—	—
„	x	PS.	160	320	—	ältere Sklerose.
„	2	l. SGr.	200	120	—	do.
„	8	r. PS.	160	160	—	do.
Oberes Dorsalmark	9a	I. l. KlS.	200	400	—	do.
	„	II. 2 Herde in d r. PS.	240	240	—	do.
„	9b	hinterer Theil der r. Pyramide	—	—	—	centrales Gefäss. Seine Lymphscheide mit Myelinkugeln erfüllt. Zahlreiche freie Blutkörperchen und Gewebstrümmer.
„	10	2 Herde in der l. Pyramide	—	—	—	ältere Sklerosen.
„	12	zwischen r. G. und m.	—	—	—	do.
„	13	l. Pyramide	200	240	—	Gefäss nur noch wenige Nerventrümmer.
„	13b	I. do.	320	280	—	Blutung.
„	„	r. m.	—	—	—	—
„	15	l. Pyramide	250	240	1,0	ältere Herdchen.
„	17	I. r. m.	—	—	—	do.
„	„	II. r. PS.	—	—	—	do.
Unteres Dorsalmark	21	l. KlS.	120	200	—	do.
	21b	r. SGr.	160	240	—	do.
„	24a	vorderer Theil d. l. Ststr.	240	320	0,7	Blutung.
Oberes Lendenmark	25	r. VGr.	120	80	—	do.
	28	r. PS.	200	200	0,9	alter Herd.
„	28b	r. PS.	160	200	—	Blutung.
„	29	I. l. Grenzschicht	—	—	0,4	—
„	„	II. SGr.	—	—	—	älteres Herdchen.



Fall V.

Gehrig. Hämoglobin 32 pCt. Rothe Blutkörperchen 1420000. Zahlreiche Netzhautblutungen, ältere kleinere Blutungen an der Hirnconvexität.

Höhe des Rückenmarkes.	Nummer des Segments.	Sitz.	Länge. μ	Breite. μ	Tiefe. mm	Bemerkungen.
Oberes Cervicalmark	2	r. Ststrg.	280	240	1,5	Nervenelemente grösstenth. zertrümmert, keine Blutkörperchen sichtbar.
	3b	hint. Theil d PV.	240	160	—	Nervenelemente 1 Gefäss im Herde, keine Blutkörper.
„	4a	Mitte d. r. PS.	400	160	—	ältere Blutung mit noch ziemlich vielen Blutköperchen im Centrum. Zahlreiche Nerventrümmer.
„	5a	r. PS.	400	240	1,5	—
„	8	r. SGr.	—	—	—	—
„	8a	r. Ststrg. nahe d. hint. Wurzel	400	320	1,5	frische Hämorrhagie. Gefäss.
„	9	VGr. nahe der Commissur	—	—	—	alter Herd.
Oberes Dorsalmark	17	l. VGr. nahe der Peripherie	400	320	2,3	relat. frischer Herd mit centraler starker Blutung und 2 Gefässen.
	21b	r. VGr. dicht an d. Peripherie	500	400	—	stärkere Blutung. Beginnender Zerfall d. getroffenen Nervenfasern.
„	21c	I. r. Ststrg. rest.	—	—	—	ältere Sklerose.
„	„	II. l. do.	—	—	—	do.
Unt. Dorsalmark Lumbalmark frei.	32	r. VGr.	—	—	—	frischere Hämorrhagie. Zahlreiche zerstörte Nervenelemente.

Der Werth der soeben mitgetheilten Befunde ist nur ein geringer. Die Analogien mit den gleichzeitig bestehenden Retinalblutungen sind so frappant, dass man ohne Weiteres den Schluss ziehen darf, es müssen ähnliche Capillarblutungen und sclerotische Herde überhaupt bei allen Krankheiten vorkommen, welche Retinalblutungen verursachen. Den strengen histologischen Beweis an der Hand einschlägigen Materials im Gebiete der Nephritis, der schweren Purpuraformen etc. zu liefern, halte ich für überflüssig, da die klinische Bedeutung dieser Herdchen gleich Null ist und dieselben höchstens für die spontanen Spinalapoplexien im Verlaufe dieser Krankheiten einen Fingerzeig geben könnte. Fälle dieser Art sind aber meines Wissens mit Sicherheit nicht bekannt geworden. Die Apoplexien der perniciösen Anämie erfolgten stets in das Grosshirn und den Hirnstamm.

Ich gehe nun zu der letzten Gruppe von Fällen über, welche eine eigenthümliche Art der Erweichung des Rückenmarkes boten. Sie



wurden erst an 3 Fällen perniciöser Anämie gefunden, ohne dass nur die geringsten Symptome intra vitam sie vermuthen liessen und gehören daher nur zufälligen Befunden an, die aber um so interessanter sind, als die dadurch gesetzten Veränderungen am gehärteten Marke ihrer Auffälligkeit wegen jeden Beobachter zur genaueren Untersuchung veranlassen mussten. Der Process macht aber im Hinblick auf das gänzliche Fehlen eines jeden darauf hindeutenden Symptoms intra vitam der Deutung nicht unerhebliche Schwierigkeiten. Eine Zeit, als uns der Zufall die echten Initialfälle anämischer Spinalerkrankungen noch nicht in die Hände spielte, glaubte ich, sie hätten mit den späteren schweren Spinalerkrankungen etwas zu thun. Nach den Fällen Filitz, Laleike, Kahnert aber, die ähnliche Veränderungen vermissen liessen, dafür initiale Veränderungen unzweifelhaften Charakters boten, wurde dieser Gedanke illusorisch. Die Controle nöthigte auf weiteren Krankheitsgebieten nach ähnlichen Veränderungen zu suchen, und als ich sie daselbst ganz in derselben Art wiederfand, drängte sich folgerichtig die Frage auf, ob diese Art der Veränderungen überhaupt ein vitaler oder ein post mortem sich einstellender Process sei.

Die ersten Rückenmarkspräparate dieser Art gehören essentiellen Anämien an, die durch nichts aus dem gewöhnlichen Rahmen der Krankheit heraustraten und daher die Mittheilung der genauen Krankheitsprotokolle überflüssig machen. Auch das Rückenmark selbst bot bei der Autopsie, wie aus dem Sectionsprotokoll ersichtlich sein wird, nichts, was von den gewöhnlichen Befunden in Fällen perniciöser Anämie abwich. Das einzige erwähnenswerthe blieb ein mehr oder weniger starkes Hervorquellen der anämischen Marksubstanz, namentlich im Gebiete der Hinterstränge und eine Verminderung der Consistenz des Rückenmarkes im Dorsaltheil mit leichter Quellung des Seiten- und Vorderstrangmarkes.

Um so überraschender war es, als nach der sorgfältigen Härtung in Chrom alle 3 Präparate eine starke Hellfärbung der Hinterstränge vom Cervicaltheile bis zum Lendenmark hinunter aufwiesen (vgl. Fig. VI.). Sie erstreckte sich in 2 Fällen auf den gesammten Hinterstrang von der Basis desselben bis zur hinteren Commissur, wo nur noch eine schmale ventrale Zone den dunklen Chromton beibehalten hatte. In dem dritten Falle waren die vorderen Partieen derselben in grösserem Umfang als die beiden ersten freigeblieben. Die Hellfärbung übertraf den Ton der grauen Substanz guter Chrompräparate. Es liessen sich in ihr im Cervical- und oberen Dorsaltheile noch besonders hell erscheinende symmetrische Streifen unterscheiden, so dass das Ganze einer typischen tabischen Hinterstrangdegeneration stärkeren Grades nicht unähnlich war. Es fehlte jede Schrumpfung. Auf verschiedenen Höhen besassen auch die peripheren Theile des Vorder- und Seitenstranges einen



diffusen helleren Chromton; doch erreichte derselbe nie den Grad der Helligkeit, wie die Hinterstränge.

Die Rückenmarkssubstanz erwies sich trotz besonders peinlicher Einbettung in Celloidin beim Schneiden sehr brüchig; das Celloidin war in die hellen Theile fast garnicht eingedrungen, so dass dieselben beim Schneiden unter Alkohol, bei geringer Berührung, herausfielen oder während des Schneidens staubförmig zerfielen. Ohne Collodionage war ein tadelloses Schneiden unmöglich.

Nach der Färbung mit Hämatoxylin differenzirten sich zu unserem Erstaunen die makroskopisch so sehr veränderten Hinterstrangpartieen nicht; nur an einigen Stellen im Bereich des Septum intermedium und Septum medium posticum war eine hellere Nüance des Hämatoxylintons zu erkennen, die sich aber nur als auf stärkere Quellung der Neuroglia beruhend herausstellte. Die mikroskopische Durchsicht zeigte in den hellgewordenen Partieen sehr eigenthümliche Veränderungen der Neuroglia sowohl, als der Nervenelemente. Die Nervenfasern speciell der Markscheide schienen tropfenartig in dem Hinterstrange zerfallen, färbten sich nur in der Peripherie noch dunkel, während die inneren Theile des Myelin einen hellblauen Ton annahmen. Im Innern der Tropfen waren undeutlich der Axencylinder neben einer schwach gelben, körnigen Substanz vorhanden. Mit Ausnahme des Verhaltens des Myelins waren aber die Veränderungen des Innern der Nervenfasern sowohl als der Neuroglia nicht deutlich zu erkennen, so dass von der Weigert'schen Färbung Abstand genommen wurde und für die genaue mikroskopische Untersuchung nur gute Carminpräparate zur Verwendung kamen.

Carmintinctionsverfahren.

1. Herstellung der neutralen Carminlösung A. Eine beliebige Menge Carminnacarat wird in einer beliebigen Menge Ammoniaklösung unte gelindem Erwärmen gelöst. Eindampfen bis zur Pulverform auf dem Wasserbde. Abermaliges Lösen des Pulvers in Ammoniak und nochmaliges vollständiges Endampfen. Man setzt nun das Pulver während einiger Stunden mit ziemlich viel destillirtem Wasser an. Filtrirem auf sehr dichtem Filter (eventuell Asbestfilter). Die dunkelkirschrothe, ganz klare Lösung wird mit einigen Tropfen concentrirter Carholsäure versetzt und ist sofort brauchbar.

2. Färbelösung B. Von der Lösung A. giesse einige Tropfen in eine Schale mit destillirtem Wasser bis zu mittelstarker Rosafärbung (die Lösung darf nicht zu dunkel gewählt werden).

3. Färben. Schnitte aus Chrombeize oder Kupferbeize kommen in die Lösung B. Vor dem Zudecken der Färbeschale benetzt man die Innenseite des Glasdeckels mit einem kleinen Tröpfchen concentr. Essigsäure (ja nicht zu viel Essigsäure nehmen, da sonst das Carmin sofort flockenförmig ausfällt). Die Färbung der Schnitte erfolgt in 10—24 Stunden und wird durch Brütofentemperaturen bis 37° beschleunigt. Das Färbeverfahren ist ein absolut sicheres; man muss dabei Ueberfärben verhüten. Die Anwendung des Essigsäuretropfens ist alt und stammt meines Wissens aus dem Heidenhain'schen Laboratorium.



4. Abwaschen der Schnitte während 30 Minuten in mit Essigsäure versetztem Wasser (10 pCt.).

5. Alkohol absolut (75) + Chloroform (25 Theile).

6. Kreosot 150 + Xylol 50. (Chloroform und Xylol verhindern jeweilen das Lösen des Celloidin.)

7. Balsam.

Eine wesentliche Verbesserung des Carminfärbeverfahrens kann erzielt werden durch die Anwendung der Kaliumantimonoxalatbeize, von der man sich kalt gesättigte Lösungen herstellt. Man vermeide, die Lösung nachträglich mit Wasser wieder zu verdünnen, da sonst leicht Niederschläge entstehen. Der Kaliumantimonoxalatlösung werden mit Vortheil 5—10 proc. reine concentr. Oxalsäurelösung zugesetzt. Die gechromten oder gekupferten Schnitte verweilen dann in dieser Lösung 24 bis 2 mal 24 Stunden, worauf sie in die Färbelösung B. kommen und schon nach 6, 10, 24 Stunden gefärbt werden. Das Färben geschieht ganz genau wie sub 3 (vermeide Ueberfärbung). Hierauf kurzes Abspülen in Wasser. Einlegen in ziemlich stark essigsauren Alkohol. Hierauf Alkoholchloroform etc.

Die so erhaltenen Färbungen zeichnen sich aus durch prachtvolle Leuchtkraft, gute Kernfärbung und sehr distincte Neuragliafärbung. Durch Beizen mit sehr starkem Oxalsäurezusatz und relativ kurzes Färben kann man es dazu bringen, dass nur die sklerotischen resp. degenerirten Partien stark roth erscheinen, während die gesunden Partien ganz zurücktreten.

Da zur feineren Analyse der Nervenfasern die Längsschnitte weit besser sich eignen als die gewöhnlichen Querschnitte, werde ich mich bei der Beschreibung der Veränderungen wesentlich an sie halten.

Im Gesichtsfelde solcher Längsschnitte sind auffallender Weise nur wenig Längsfasern vorhanden. Sie durchziehen dasselbe nur spärlich und enthalten zwischen sich rundliche Gebilde mit Axencylinder und Markhülle, welche bei oberflächer Betrachtung als Querschnitte erkrankter Nervenfasern imponiren könnten. Diese Gebilde liegen gewöhnlich in gerader Reihe angeordnet und oft lässt sich unter denselben ein deutlicher Zusammenhang nachweisen, so dass ein längerer oder kürzerer Rosenkranz entsteht. Man hat eine bestimmte Art des Faserzerfalles vor sich, dessen Wesen aus der Beschreibung der kugeligen Gebilde sowohl als der anscheinend normal gebliebenen Längsfasern sich ergeben wird. Denn auch diese sind bei genauerer Betrachtung nicht ohne Veränderung geblieben.

Vorerst möchte ich nur einen Blick auf die Veränderungen der Neuroglia werfen, ohne deren Kenntnissnahme kein scharfes Bild zu gewinnen ist. Sie hat ihre feinfibrilläre Structur fast völlig verloren. Das sonst zierliche Gerüstwerk ist zu einem bröckeligen Guss geworden, der seinen Ursprung nur da deutlich erkennen lässt, wo die Gewebsveränderung eine relativ leichte ist. Da quellen die Fibrillen unförmlich an; sie werden körnig, porös und verschmelzen allmälig zu amorphen Klumpen (c), die ihre bizarren, kerbigen Conturen als letztes Zeichen ihres fein verzweigten früheren Baues tragen. Die Neurogliazellen (b) liegen mehr



oder weniger fest in die geronnene Umgebung eingebettet, so dass sie sich nur wenig abheben und schwer sichtbar werden. Ihr roth tingirter Kern wird oft durch einen hellen Hof von der Gliamasse getrennt (Fig. I. b). Das Zellprotoplasma ist spärlich, liegt zum Theil als feinkörnige Masse dem Kern unmittelbar an. Einzelne Theile desselben ziehen als feine Wimpern bis zur Peripherie des Hofes. An günstigen Stellen lässt sich die Bildung dieser Höfe genau erkennen. Die Neurogliazelle erscheint gleichmässig gebläht. Im Innern des Protoplasma bilden sich Vacuolen, welche das Stroma theils nach dem Kerne, theils nach irgend einem Theile der Zellperipherie verdrängen. Es scheinen diese Bilder — sie sind nicht sehr häufig, da der Zerfallsprocess meist weiter geschritten ist — durch einen Hydrops der Zelle und nicht durch künstliche Härtung bedingt.

In die glasige Gliasubstanz (c) liegen ferner eingegossen zahlreiche Corpora amylacea (a) von der verschiedensten Grösse. Quer- und Längsschnitte erweisen sich in den veränderten Gebieten bei geeigneter Färbung (Jod, Hämatoxylin) förmlich mit denselben bespritzt, so dass eine bedeutende Vermehrung derselben über die Norm ausser Zweifel steht. Die Art der Vertheilung dieser hornartigen mit Carmin blassroth gefärbten selten eine concentrische Schichtung aufweisenden Gebilde und ihre Beziehungen zu den einzelnen Gewebselementen lassen einen sicheren Schluss über ihre Entstehungsweise nicht zu. Dass sie in besonders grosser Zahl gerade an den Eintrittsstellen der hinteren Wurzeln und im subpialen Gewebe sowie im Subarachnoidealraume der Hinterstränge mit Gewebstrümmern vermischt anzutreffen sind, hat nicht mit ihrer Genese, sondern mit den Transportverhältnissen derselben zu thun; ein unzweideutiges Hervorgehen aus den Neurogliakernen (Redlich, Jahrbücher f. Psych., Bd. X., H. 1) konnte niemals gefunden werden.

Die Veränderungen der Nervenfasern selbst sind bedingt durch die Tendenz derselben, in einzelne Segmente zu zerfallen. Die Nervenfaser macht eine eigenthümliche Erweichung durch, deren erste Andeutung sich an den scheinbar das Gesichtsfeld noch intact durchziehenden Fasern erkennen lassen. Die erste Andeutung hierzu wird gegeben durch leichte spindelförmige Auftreibungen ihres Markmantels innerhalb ziemlich gleichen Abständen ihres Verlaufes. Es entstehen so regelmässige Varicositäten, rosenkranzförmige Auftreibungen. Diese Auftreibungen variiren an Grösse je nach dem Caliber der Nervenfasern; sie nehmen mit der Stärke der Affection an Umfang zu.

Sucht man nach den Ursachen dieser Veränderungen, so findet man sie in einer Umwandlung des Myelins und zwar namentlich seiner inneren Schichten. Diese ändern ihre tinctorielle Eigenschaft. Sie scheinen sich zu verflüssigen, beginnen sich mit neutralem Carmin leicht zu färben.

An Stelle der spindelförmigen Auftreibungen fliessen sie zusammen und dehnen dadurch die äusseren Markschichten. Diese Ansammlungen bleiben nicht ohne Einfluss auf den Axencylinder selbst. Er reagirt darauf mit einer leichten Quellung, die aber nie den Grad der bekannten degenerativen resp. hypertrophischen Quellung erreicht. Zugleich beginnt er sich im Bereich der Spindeln korkzieherartig zu schlängeln (Fig. I. d). Die an den Nervenfasern weiter zu beobachtenden Vorgänge werden alle durch den fortschreitenden Erweichungsprocess bedingt, d. h. durch die Tendenz des gesammten Myelins, in Tropfen zu zerfallen. Es sammelt sich innerhalb der Spindeln mehr und mehr färbbare Substanz zwischen Axencylinder und Markscheide, welch letztere dementsprechend sich blähen muss. Ihre spitze Spindelform nähert sich der Kugelform (Fig. II. d). In diesem Stadium sieht man den Axencylinder gewöhnlich im Halbbogen an die gedehnte Markscheidenwand gedrängt (Fig. IV. d, Fig I. d'). Die rothe Masse um den Axencylinder wird etwas körnig und es bilden sich in ihr einzelne Vacuolen. Von nun an wird der Axencylinder durch das sich stets mehr tropfenförmig ansammelnde Myelin nach den Quellungsstellen hingezogen. Er verdünnt sich zwischen den einzelnen Spindeln, während er sich innerhalb derselben spiralig aufzurollen beginnt. Die Dehnbarkeit der Nervenfaser ober- und unterhalb der Spindeln findet schliesslich ihre Grenze und zwar jene des Axencylinders zuerst. Es lässt sich oft in den Intercalarstücken eine feine Discontinuität des Axencylinders in Form eines kleinen Risschens entdecken, während die äussere Markscheide dem Zuge noch Stand hält. Schliesslich reisst auch sie und mit ihr der letzte Zusammenhang der Spindeln unter sich. Der Axencylinder schnellt nach den Spindeln hin und über der Spirale fliesst das Myelin rasch zusammen. Die Myelinkugel (Fig. II.e) ist fertig. Der Axencxlinder liegt in ihr knäuelartig aufgewunden, die bizarrsten Windungen beschreibend, in die erweichte, durch die Härtung körnig geronnene rothe Myelinsubstanz eingebettet. Der äussere, noch weisse Myelinmantel bildet um das Ganze eine mehr oder weniger dicke Kapsel von unregelmässiger Form, welche die concentrische Schichtung des Myelins noch deutlich erkennen lässt. Der Axencylinder verändert sich innerhalb der Myelinkugel noch weiter. Sein Albumin scheint sich im verflüssigten Myelin zu lösen und sich mit ihm zu vermischen. Er wird dünn und zerfällt schliesslich bröckelig. Der ganze Inhalt der Markkugel bildet dann eine grobkörnige Masse von ungleichartiger Färbung, in welcher die vom Axencylinder herrührenden Bröckel sich durch stärkere Carmintinction auszeichnen.

Um zu recapituliren, halte man sich noch einmal die eben beschriebenen Zerfallstadien der Nervenelemente inmitten einer glasartig gequollenen Neuroglia und ihren Amyloidkörpern vor Augen. Man sehe

spärliche fast gänzlich intacte Nervenfasern, daneben einzelne Exemplare, die durch leisere oder stärkere Anschwellungen der Myelinscheiden in regelmässigen Abständen den beginnenden Zerfall verrathen, dann zahlreich zwischen ihnen liegend, die eigentlichen Rosenkranzformen und endlich noch zahlreicher zwischen sie eingestreut die bald regellosen, bald reihenförmig angeordneten vollständig abgetrennten Myelinkugeln mit ihrem charakteristischen Inhalt. Denke man ferner an die Uebergangsformen des einen zu dem andern, so wird man ein Bild von dem Zerfallsprocess gewonnen haben. Es bleibt uns noch ein kurzes Wort über die Blutgefässe übrig (Fig. III., IV. f.). Feinere pathologische Veränderungen können an ihnen nicht entdeckt werden. Sie werden gewöhnlich von den Neurogliarschollen maskirt. Die grösseren Gefässe sind theils normal theils weisen sie die bekannten leichten Grade der Sklerose auf, wie sie auch an Normalpräparaten zu sehen sind.

Es ist kaum nöthig, die oben beschriebenen Veränderungen am Querschnitte zu studiren. Aus der Projection in die Horizontale lässt sich das Bild leicht contruiren. Man wird daselbst alle die erwähnten Eigenthümlichkeiten wiederfinden, nur in der einer andern Schnittebene entsprechenden modificirten Anordnung (Fig. III., IV., V.). Die Rosenkranzformen treten in den längsfaserigen Systemen zurück, werden dagegen in den mehr horizontal verlaufenden Theilen deutlicher. Je nachdem der Schnitt die Quellungsstellen oder die Schaltstücke zwischen denselben traf, sieht man Nervenfaserquerschnitte von grösserem oder kleinerem Kaliber.

Bei der Vergleichung der einzelnen Fälle unter sich stellt sich heraus, dass jene Fälle, die schon bei Betrachtung mit blossem Auge die ausgebreitetsten Veränderungen erkennen liessen, auch mikroskopisch die am weitest vorgeschrittenen Processe aufwiesen, dass umgekehrt bei den leichteren Fällen die Anfangsstadien der Erweichung vorwiegen. Hier überwiegend: Markkugeln und kurze Rosenkranzformen, dort mehr spindelförmige Auftreibungen zu längeren Ketten vereinigt. Auch die Neuroglia lässt entsprechende Unterschiede erkennen und zeigt die verschiedensten Varianten von der feinkörnigen Quellung bis zur grobklumpigen glasartigen Structur.

Wenn ich nun zur Topographie der Veränderungen übergehe, so wird mir das Studium derselben dadurch vereinfacht, als sich trotz der verschiedenen Varietäten eines jeden einzelnen Falles ein einheitlicher Typus erkennen lässt. Ich möchte denselben kurz schildern und dann zur Hervorhebung der Unterschiede innerhalb der Reihe der Fälle die Skizze eines jeden beilegen.

Der Erweichungsprocess hält sich nicht an Systeme. Er befällt die weisse Substanz nicht ausschliesslich, sondern ist sowohl in den Wurzeln als auch namentlich in der grauen Substanz zu erkennen.



Trotzdem lassen sich aber gewisse Stellen in den Querschnitten finden, bei welchen der Grad der Erweichung so überwiegt, dass sie makroskopisch allein befallen erscheinen und die übrigen Theile des erkrankten Gebietes erst gesucht werden müssen. Diese Lieblingsstelle ist, wie anfänglich erwähnt, der Hinterstrang und namentlich die Hinterstrangbasis. Von hier dehnt sich der Process nach den Wurzeleintrittszonen, ja bis in die direct einstrahlenden Wurzelbündel des Subarachnoidealraumes aus, während die weiter entfernt liegenden Wurzelquerschnitte daselbst stets frei bleiben. Von hier infiltrirt er in diffuser Weise den Hinterstrang nach vorn auf verschiedene Tiefe, bald nur bis auf die Höhe der Substantia gelatinosa, bald aber bis zur Hinterhornbasis, und stets allmälig zum gesunden Gewebe hin stufenweise an Intensität abnehmend. Ist die Erweichung stark ausgeprägt, so finden sich der Goll'sche Strang bis zur Spitze ergriffen, die mittleren Wurzelzonen sind zerfallen und frei bleiben nur die der grauen Substanz benachbarten Theile, namentlich in der Nähe der Commissur. Die graue Substanz, scheinbar intact, weist ebenfalls eine Reihe von Veränderungen auf. Die Quellung der Neuroglia lässt sie auf Carminpräparaten diffus roth erscheinen. Man erkennt namentlich in der vorderen und hinteren Commissur sowie um den Centralcanal und die Centralgefässe herum zahlreiche Rosenkranzformen. Eine besondere Eigenthümlichkeit verleiht ihr die Infiltration mit jenen homogenen unregelmässigen auf Carmin bald schwach- bald tiefroth erscheinenden Massen inmitten verdrängten und zerstörten Gewebes, die unter dem Namen des plasmatischen Exsudates aus den Arbeiten Popoff's, Danilo's und Anderer bekannt sind. Das plasmatische Exsudat fehlt auch in den leichten Fällen nicht; man findet es im periependymären Gewebe und namentlich um die Centralgefässe herum, deren Lymphscheiden damit ausgegossen erscheinen. Von hier aus ergiesst es sich manchmal in die hintere Commissur, ein anderes Mal in die Basis der Vorder- oder Hinterhörner. Wo es die Ganglienzellen trifft, zerfallen sie bröcklig (als ob sie eine Art Coagulationsnekrose eingingen), während sie sonst auffallend wenig Veränderungen zeigen.

Von der weissen Substanz der Seiten- und Vorderstränge zeigt sich die Peripherie an verschiedenen Stellen meist im Bereich der Vorderhörner, je nach der Schwere der Fälle stärker oder weniger ergriffen. Trotz der Vielfältigkeit, welche die Affection auch hier zeigt, gilt als Regel, dass die centralen weissen Partien im gesammten Bereich der grauen Substanz (Grenzstrang, Pyramiden, innere Theile der Vorderstrang- und Seitenstranggrundbündel) meist ganz intact bleiben. Eine Ausnahme macht in allen Fällen nur das Lenden- und Sacralmark, wo die Erweichung ringförmig auch diese Gebiete gewinnt.



Die Meningen zeigen keine nennenswerthen Veränderungen. Die Subpia erscheint an den Stellen der Erweichung ebenfalls diffus gequollen. Der Subarachnoidealraum zeigt sich in der Gegend der Hinterstrangwurzeln und auch im Grunde der vorderen Commissur häufig mit Myelintrümmern, Myelinkugeln und Lymphkörperchen erfüllt.

Zur Hervorhebung der topographischen und histologischen Unterschiede innerhalb der Reihe der Fälle mögen folgende Skizzen dienen.

1. **Marti.** Hämoglobin 40—45 pCt. Erythrocythen 1 500 000. Poikilocythose. Retinalblutungen. Myodegeneratio cordis etc.

Rückenmark: Die Hinterstränge haben vom Cervicalmarke bis hinunter im Sarcalmark im Bereich der Basis bis auf die Höhe der Hinterhornanschwellung einen hellgrauen Ton angenommen. Von da an geht die Graufärbung allmälig nach vorne in den dunklen Chromton über. Die Peripherie des übrigen Markweisses zeigt im Cervicalmark, im oberen Brustmark, namentlich im Lenden- und Sacralmarke, leichte helle Trübung.

Mikroskopisch: Carminpräparate.

Cervicalmark: Schnitt No. 4. Gefässe der Pia stark gefüllt. Die Art. sulci ant. in röthliche Exsudatmassen eingebettet. Starke Erweichung der Hinterstrangbasis bis auf die Höhe des Apex nach vorn allmälig in normales Gewebe übergehend. Erweichte Fasern in den Lissauer'schen Feldern. Zahlreiche Rosenkranzformen unter den meridional einstrahlenden Wurzelbündeln. Plasmatische Exsudate um den Centralcanal und um die Gefässe der grauen Substanz. Centralcanal mit Zellelementen ganz ausgefüllt. Rosenkranzformen der feinen und der starken Commissuralfasern. Ganglienzellen der Vorderhörner, ausstrahlende vordere Wurzelbündel, periphere Wurzeln intact. In den peripheren Theilen der Vorderseitenstranggrundbündel ziemlich zahlreiche, oft vereinzelte erweichte Fasern. Seitenstrang im hinteren Theil dicht an den Hinterhörnern trotz der benachbarten Erweichung des Keilstranges normal.

Dorsalmark: Mittlerer Schnitt No. 15. Starke Erweichung der hinteren Abschnitte der Hinterstränge bis zu den Hinterhörnern, nach vorn bis zur Hinterhornanschwellung. Feine Fasern der Randzone nicht deutlich sichtbar, unter den starken hinteren Wurzelfasern zahlreiche Rosenkranzformen und Myelinkugeln. Ganglienzellen der Hinter- und Vorderhörner ohne deutliche Veränderung. Commissuralfasern theilweise erweicht, um die Gefässe der grauen Substanz an einigen Stellen plasmatisches Exsudat. Centralcanal mit Zellelementen ausgefüllt. In den Hinterpartien der Seitenstränge wenige erweichte Fasern. Im Gebiet der Vorderstranggrundbündel sind sie in den subpialen Theilen wieder zahlreicher. Periphere Wurzeln ohne Veränderung.

Unteres Dorsalmark: Typus der Veränderungen derselbe.

Lendenmark: Schnitt No. 27.

Erweichung im Hinterstrange in denselben Partien wie in den oberen Schnitten. In den Vorder- und Seitensträngen haben die Spindelformen und Myelinkugeln gut ums Doppelte zugenommen. Auch die mehr centralen Theile weisen Spindel- und Korkzieherformen der Axencylinder auf. Um die Capillaren der grauen Substanz und der Hinterstränge zahlreiche kleine plasmatische Exsudate. Rosenkranzförmige feine Fasern in der grauen Substanz, namentlich in der Commissur. Ganglienzellen intact. Einzelne Wurzelbündel zeigen Zerfall in Myelinkugeln kurz vor ihrem Eintritt ins Hinterhorn und in die Wurzelzonen.



2. Strasser. Hämoglobin 20 pCt., Erythrocythen 500000. Poikilocythose, Netzhautblutungen etc. (s. Fig. VI. 1—4.)

Makroskopisch: Oberes Cervicalmark. Starke Hellfärbung an der Basis des Gollstranges sowie an der Spitze desselben, die mittleren Theile desselben dunkler, wenn auch trüber. Hellere halbmondförmige Höfe um die Hinterhornanschwellungen, die nur einen schmalen Saum an der Subst. Rolandi frei lassen. Die hellsten Theile bilden zwei schmale Bändchen, die dem Verlaufe der Septa intermedia entsprechen und vorne verschmelzen. Trübung der Marksubstanz in den peripheren Theilen der Vorder-Seitenstranggrundbündel.

Cervicalanschwellung: Localisation der stärksten Erweichung dieselbe; die hellen Bändchen an den Sept. intermed. sind vorne etwas breiter, so dass die Spitze des Gollstrangs ganz hell wird. Dazu gesellt sich noch eine schmale bandförmige Figur am Sept. median. post. innerhalb des Gollstranges. Basis der Hinterstränge sowie einzelne Höhen der Vorderstrangbündel getrübt.

Oberes Dorsalmark: Am stärksten erweicht: zwei schmale Zonen an der Aussenseite der Sept. interm. post., die nach vorne in die vordern Wurzelzonen hinein sich kopfförmig verbreitern, die Flaschenform der Gollstränge begrenzend. Letztere dunkler aber doch getrübt, ebenso Basis der Hinterstränge und Partien der Vorderstranggrundbündel getrübt. Ventrale Felder der Hinterstränge sowie Ufer der grauen Substanz am dunkelsten.

Erste Wurzelhöhen des Dorsalmarkes: Ganzer Hinterstrang bis hart an die graue Substanz erweicht mit Ausnahme der ventralen Felder. Am hellsten: zwei schmale Felder längs der Aussenseite der Gollstränge, den innern Theilen der mittleren und den hinteren Theilen der vorderen Wurzelzone entsprechend. Periphere Trübung im Vorderseitenstrangmark.

Mittleres und unteres Dorsalmark: Die eben erwähnten schmalen hellen Streifen sind überall sichtbar, werden aber undeutlicher, da die Theile des Keilstranges im Gebiete der mittleren und hinteren Wurzelzonen, auch die Wurzeleintrittszonen inbegriffen, sehr hell werden. Basis der Gollstränge hell.

Dunkler erscheinen die ventralen Hinterstrangfelder, ein länglicher ovaler Strich am Sept. med. post. innerhalb der Gollstränge. Der übrige Theil der Gollstränge ist auf verschiedenen Höhen ebenfalls aufgehellt. Periphere Theile des Vorder- und Seitenstrangmarkes vielfach getrübt.

Lendenmark: Das gesammte Markweiss in den peripheren Theilen getrübt. Die hellsten Partien in den Hintersträngen beschränken sich allmälig auf ein kleines keilförmiges Feld am hinteren Theil des Sept. med. post.

Sacralmark: Der dunkle Chromton des Markweisses im Allgemeinen trübe, ohne besondere helle Partien.

Mikroskopisch: Die Hinterstränge sind in ihrer Gesammtheit gleichmässig erweicht, so stark, dass die Rosenkranzformen gegen die Markkugeln ganz zurücktreten. Die Erweichung greift im gesammten Mark über auf die einstrahlenden feinen und groben Wurzelfasern innerhalb des Markes sowohl als auch eine kurze Strecke hinein in die peripheren hinteren Wurzelbündel. Rosenkranzformen unter den feinen Fasern der Hinterhörner bis zur hinteren Commissur. Vordere Ganglienzellgruppen normal. Centralcanal mit Ependymzellen ganz ausgefüllt. In der grauen Substanz treten die plasmatischen Exsudate gegen den vorigen Fall zurück. Intact erweisen sich fast ganz die ausstrahlenden vorderen Wurzelbündel, die Hinterstrangfasern längs der grauen Substanz in schmaler Reihe. In den peripheren Theilen der Seiten- und Vorderstränge je nach Intensität der makroskopisch sichtbaren Trübung mehr oder weniger Spindelformen oder Markkugeln. Die makroskopisch sichtbare hellere Färbung der streifenförmigen Felder an den Sept. intermed. beruht



auf stärker vorgeschrittener Erweichung der Fasern daselbst, die fast ausschliesslich zu Markkugeln zerfallen sind. An den Gefässen keine deutlichen Veränderungen, abgesehen von etwas glasigem Aussehen der Capillarwände.

3. Gerber, B. Ich verdanke das Präparat Herrn Prof. Langhans. Die Diagnose der perniciösen Anämie war eine absolut sichere. Klinische Angaben fehlen, da die Leiche nicht aus den klinischen Anstalten stammte. Die histologischen Veränderungen des Falles stehen ungefähr in der Mitte zwischen dem erst beschriebenen Fall und dem vorigen. Die hellere Färbung innerhalb der Hinterstränge ist genau an denselben Stellen sichtbar, wie bei Fall No. 2, nur nicht ganz in derselben Stärke. Die Erweichung der Randpartien an der Basis der Hinterstränge nimmt dieselben Stellen ein, wie bei Fall 1. Eine genauere Angabe der Topographie halte ich für überflüssig, da ich dasselbe wiederholen müsste, wie bei Fall 1 und 2. Ein Unterschied beiden Fällen gegenüber besteht nur in der stärkeren Erweichung der Seiten- und Vorderstränge, sowie der grauen Substanz. Die Erweichung dringt im Bereich der Vorderhörner tiefer in's Mark ein und erstreckt sich weiter nach hinten. Die feinen Fasern der grauen Substanz sind in grösserer Zahl erweicht als in Fall 1 und 2. Die plasmatischen Exsudate um die Gefässe der erweichten Partien und grauen Substanz sind zahlreicher. Die Fasern an der Basis der Hinterstränge färben sich schlecht mit Carmin. Zahlreiche Ganglienzellen der Vorderhörner zeigen nur undeutlichen Kern und scheinen bröcklig. Keine Vacuolenbildungen. Hintere Wurzeln an den Stellen des Eintritts in's Rückenmark zeigen zahlreiche Rosenkranzformen und Myelinkugeln. Der übrige Theil der quergetroffenen Wurzelbündel normal.

Es lässt sich nicht läugnen, dass diese 3 Fälle Veränderungen aufweisen, welche, was die Art der Ausbreitung betraf, mit den schweren Fällen der echten Spinalerkrankungen gewisse Analogien besitzen. Sie sind zum grössten Theil in die Hinterstränge localisirt, und geben am Chromschnitt ein Bild, welches einer echten Hinterstrangdegeneration nicht unähnlich ist. Von da ergreift mit der Stärke des Insultes der Process die Seiten- und Vorderstränge.

Lag es nicht nahe, in diesen Veränderungen nur die Vorstadien der echten Spinalläsion zu suchen und das Fehlen der reactiven histologischen Veränderungen nur auf den frühzeitig erfolgten Tod der Individuen zu schieben. Die erst nach diesen Untersuchungen uns zugänglichen echten Frühfälle (Filitz, Laleike, Kahnert)[1]) bewiesen erst, dass zwischen den beginnenden pathologischen Veränderungen der ersten Spinalfälle und den obigen Veränderungen nicht die Spur von Analogie bestand. Bevor diese aber bekannt wurden, konnte die Möglichkeit einer solchen Annahme trotz leicht zu erhebender Einwände so lange nicht von der Hand gewiesen werden, als nicht bewiesen war, dass die Veränderungen, wie sie die drei beschriebenen Fälle aufwiesen, nicht der

1) Ich besitze seit 4 Monaten noch einen vierten vielleicht den schönsten Fall, weil er nur die reine herdförmige Keilstrangdegeneration enthält, ohne dass in den Gollsträngen die secundäre Degeneration schon eingetreten wäre, eine Hinterstrangserkrankung, die also höchstens einige Wochen alt sein kann.



perniciösen Anämie ausschliesslich angehörten. Gelang es, zu zeigen, dass dieselben Veränderungen auch bei anderen Krankheitsformen gelegentlich sich finden, so musste mit dem Verschwinden der Wahrscheinlichkeit obiger Annahme die Fragestellung sich ändern. Gehörten die Veränderungen wirklich in den Rahmen der Degeneration oder bedeuteten sie etwas total Verschiedenes?

Wie schon oben kurz angedeutet, fanden sich zu unserer Ueberraschung ganz dieselben Veränderungen in 3 Fällen von Icterus chronicus und in einem Falle von Leukämie (Fig. III., IV., VI a.), sowie bei einer Patientin, die an einem Tumor des Vermis inf. cerebri gestorben war.

Diese Reihe von Präparaten besass deshalb einen besonderen Werth, weil sie alle sehr frisch der Leiche entnommen und sorfältig gehärtet wurden, so dass der Vorwurf mangelhafter Härtung, den man den drei Fällen perniciöser Anämie machen könnte, die ich nur der Sammlung entnommen, sie nicht treffen durfte.

Das Aussehen der Durchschnitte am gehärteten Rückenmark sowie der mikroskopischen Bilder war ganz genau dasselbe, wie oben beschrieben. Alle diese Fälle liessen eine je nach dem Präparate verschieden hochgradige Erweichung der Hinterstränge erkennen, die am stärksten im oberen Dorsalmarke ausgesprochen war, eine weniger hochgradige Erweichung der peripheren Theile des übrigen Markweisses, mehr oder weniger ausgesprochene Veränderungen der grauen Substanz und der hintern und vorderen Wurzeln. Die Präparate stammten alle von in Folge ihrer Krankheit sehr heruntergekommenen Individuen. Die Erweichung machte sich schon während der Section durch stärkeres Hervorquellen der Marksubstanz aus den Schnitten bemerkbar und führte eine abnorme Brüchigkeit der gehärteten Präparate, namentlich in den makroskopisch hellgrau gefärbten Theilen herbei. Nur in der Intensität des Processes waren verschiedene Schwankungen vorhanden. Auf die Wiedergabe genauer Protokolle darf ich verzichten. Auch diese Fälle liessen sämmtlich nicht die Spur von spinalen Symptomen intra vitam trotz sorgfältiger Prüfung erkennen. Es ist dadurch bewiesen, dass die Veränderungen der drei oben beschriebenen Fälle perniciöser Anämie unmittelbar mit der Anämie selbst nichts zu thun haben. Sie bilden vielmehr mit den Fällen von Icterus, Leukämie etc. einen besonderen Typus des Nervenzerfalls im Rückenmark. Er zeichnet sich vor Allem dadurch aus, dass zwischen ihm und dem Mangel an klinischen Symptomen eine auffallende Disproportion besteht. Die Veränderungen, so wie sie unter dem Mikroskope zu sehen, sind solche, dass sie, bestanden sie intra vitam wirklich in der Weise, unbedingt hätten klinisch zum Ausdruck kommen müssen. Auch in den am schwächsten ausgesprochenen Fällen müsste die Unterbrechung der Fa-



sern in den Hintersträngen, auf eine Fläche projicirt, einer fast vollständigen Querschnittstrennung gleichkommen.

Mag man die gefundenen Veränderungen für postmortale oder für vitale halten, man wird in keinem Falle mit dieser Deutung allein auskommen. Nimmt man vitale Veränderungen an, so wird man immer zugeben müssen, dass die schweren Continuitätsläsionen der Nervenfasern post mortem oder in agone entstanden mit Rücksicht darauf, dass das Fehlen jedes Rückenmarkssymptomes intra vitam eine andere Deutung nicht zulässt. Hält man sie für postmortal, so muss doch intra vitam eine Beschaffenheit des Rückenmarkes existirt haben, welche die Entstehung dieser auffälligen und ungewöhnlichen postmortalen Veränderungen erklärt. Ein grosser Unterschied zwischen diesen beiden Auffassungen existirt mithin nicht.

Dass es sich um Artefacte handle, ist in unseren Fällen ausgeschlossen. Die Präparate aus icterischen Leichen und von dem Falle lienaler Leukämie wurden vor den ersten 24 Stunden, einzelne schon vor 12 Stunden bei kühler Jahreszeit herausgenommen und sofort aut das Sorgfältigste theils nach Müller theils nach Erlitzki gehärtet. Gegen cadaveröse Erweichung spricht ferner das Vorhandensein von Markkugeln in den perivasculären und subarachnoidealen Lymphbahnen, endlich die Anwesenheit von Körnerkugeln in einem später zu erwähnenden Falle. Noch mehr aber spricht gegen cadaveröse Veränderungen die totale Verschiedenheit der oben beschriebenen Erweichungsform mit den cadaverösen Erweichungen, wie ich sie an Controlpräparaten selber bekam und wie sie von anderen Autoren her bekannt sind. Es gelang mir nicht, weder durch 48stündiges oder 3tägiges Liegenlassen des Rückenmarkes in der Leiche selbst oder durch absichtliche Härtung von Präparaten in Müller'scher Flüssigkeit ohne Wechsel derselben ähnliche Veränderungen an den Nervenfasern hervorzufen. Das Einzige, was ich fand, war eine Quellung der peripheren Neurogliaschichten, Verringerung der Tinctionsfähigkeit der Nervenelemente. Unregelmässige Quellung der Myelinscheiden daselbst, Rosenkranzformen, Axencylinderspiralen mit körnigem Einschluss oder gar eine typische Hellfärbung in den Hintersträngen habe ich nicht sehen können.

Von den Ergebnissen jener Autoren, welche sich eingehend mit der Art cadaveröser Veränderungen des Rückenmarkes befasst haben, erwähne ich hier die Arbeit von Schulz[1]), die unter dem Einfluss der von russischer Seite her beschriebenen experimentell erzeugten Veränderungen des Rückenmarkparenchyms nach Vergiftungen (Danilo, Popow, Tschisch) der Controle halber ausgeführt wurde und namentlich die Ganglienzellen im Auge hat.

1) R. Schulz, Ueber arteficielle, cadaveröse und pathologische Veränderungen des Rückenmarkes. Neurologisches Centralblatt. 1883. No. 23, 24.



R. Schulz (l. c.) fand in 8 Rückenmarkspräparaten von 1, 3, 5—44 Stunden post mortem „die Axencylinder nach der Peripherie des Rückenmarkes zu weniger scharf, etwas verschwommen, wie gequollen, blass tingirt, keine Axencylinderhypertrophie." Ueber das Verhalten des Myelins macht er keine Angaben. Genauer sind die Angaben von Schmaus.[1]) Sterile und in feuchter Kammer 10 Tage lang aufbewahrte Kaninchenrückenmarke zeigten nach der Härtung folgende Veränderung: „Gliamaschen im Ganzen eng, nur an einzelnen Stellen sind einige erweitert. Axencylinder überall regelmässig, nicht oder kaum verbreitert, etwas trübe gefärbt. Auch die Glia nimmt einen trüben Ton an. Alle Kerne gut tingirt. Ganglienzellen von etwas verwaschener Form, weniger scharf. Ausläufer im Ganzen erhalten. Normale Körnung verschwunden. Zellleib fein granulirt etc. Einzelne Ganglienzellen im Zerfall." Beide Autoren fügen zu den aus jener oder dieser gelegentlichen Mittheilung oder eigenen Erfahrungen bekannten Thatsachen nichts wesentlich Neues hinzu.

Ist hiermit das Vorhandensein cadaveröser Erweichung mit grosser Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen, so müssen jetzt die Bedingungen aufgesucht werden, welche zu solchen Veränderungen intra vitam Anlass geben konnten. Solche Bedingungen giebt es, da in allen Fällen, mit Ausnahme des Falles Karlowski, den ich später besonders erwähnen will, jede Spur einer Reaction von Seiten des lebenden Gewebes (Neurogliawucherung, Körnerkugeln etc.) fehlte, eigentlich nur eine, die oedematöse Schwellung der Nervenfasern.

Beim Oedem der Nervensubstanz ist es in der That denkbar, dass in den Nervenfasern Quellungserscheinungen Platz greifen, welche zunächst eine Continuitätsstörung nicht zur Folge haben, dieselbe aber eintreten lassen, sobald Schrumpfung erzeugende Substanzen auf das so veränderte Gewebe einwirken. Die Resistenz der Nervenfasern kann dabei in Folge der Erweichung des Myelins und des Axencylinders so herabgesetzt werden, dass dieselben bei der Härtung dem durch die Volumsverkleinerung bedingten Zuge nicht widerstehen kann. Dabei ist nicht ausgeschlossen, dass bei der Tendenz des Myelins, Tropfenform anzunehmen, einzelne besonders stark erweichte Fasern schon vor der Härtung, d. h. intra vitam, zu Kugeln zusammenfliessen können.

Es läst sich nun nicht leugnen, dass eine Reihe von Punkten dafür spricht, dass es sich in der That um ödematöse Quellung des Markgewebes handle. Die Präparate entstammten mit Ausnahme des Falles Karlowski sämmtlich hydrämischen Individuen. Das frische Rückenmark bot in allen Fällen diejenigen Veränderungen, welche wir als Oedem des Rückenmarkes aufzufassen gewohnt sind: leichtes Hervorquellen der Rückenmarkssubstanz aus den frisch angelegten Schnittebenen, reichliche Durchfeuchtung der Nervensubstanz und verminderte Consistenz, grössere Mengen klaren Serums im Duralsacke.

Die mikroskopische Untersuchung vervollkommnete diese Befunde

1) H. Schmaus, Die Compressionsmyelitis. Wiesbaden. Verlag von J. F. Bergmann.



dahin, dass sie die Zeichen der unzweifelhaften ödematösen Durchtränkung erkennen liess: innerhalb der grauen Substanz in Form des Hydrops der Lymphscheiden und des plasmatischen Exsudates, im Subarachnoidealraum und längs der grösseren Gefässe als reichliche Ansammlung von Serum und corpusculären Blutelementen. In der weissen Substanz war das Oedem weniger leicht zu erkennen, da die Lymphräume daselbst nicht die Dehnbarkeit besitzen, wie jene der grauen Substanz und der Arachnoidea. Wir konnten aber dort den deutlichen Hydrops der Neurogliazelle erkennen. Das plasmatische Exsudat war, wenn auch viel spärlicher, doch an einzelnen Schnitten unzweifelhaft vorhanden.

Abgesehen von diesen histologischen Befunden an unsern Präparaten bestehen aber eine Reihe bekannter Thatsachen über das Verhalten der Nervensubstanz gegen Flüssigkeiten, die entscheidend sind: Es ist bekannt, dass die Nervenfasern innerhalb Flüssigkeiten eigenthümliche Durchtränkungs- und Quellungserscheinungen zeigen.

In Kochsalzlösung, Lymphe und anderen Flüssigkeiten löst sich das Axencylindereiweiss und führt zum Zerfall des Axencylinders. Gleichzeitig zerfällt nach vorhergehender Quellung das Myelin tropfenförmig, so dass nur noch das Neurokeratin zurückbleibt (Rumpf[1]). Rumpf fand ferner, dass das von seinen Wurzeln vollständig losgetrennte Stück Froschrückenmark nach voraufgehender Durchschneidung des Hals und Lendenmarkes innerhalb 5—8 Tagen einer nahezu vollständigen Resorpton anheimfällt, wenn es im Spinalcanal belassen wird. Die in Zwischenräumen dem Thiere entnommenen Stücke Nervensubstanz zeigten vor der Resorption anfänglich eine beträchtliche Quellung sämmtlicher Theile, des Axencylinders, des Markes und der Ganglienzellen; dann reichlichen Zerfall zu Markkugeln und Detritus.

Ueber genaue histologische Angaben verfügen wir seit der Arbeit von Schmaus (Compressionsmyelitis l. c.). Dieser Autor fand bei seinen Controlversuchen in vitro nach Einlegen von Rückenmarksstücken in sterilisirter physiologischer Kochsalzlösung schon nach 24 Stunden Erweiterung der Maschenräume der Glia (wohl infolge der Quellung des Myelins), Quellung der Axencylinder in den peripheren Theilen des Rückenmarkes, Trübung und Granulirung der Ganglienzellen mit Undeutlichwerden ihrer Conturen, Zerfall des Protoplasmas der Neurogliazellen, während die Kerne intact bleiben (vergl. behufs näheren Details S. 105 l. c.).

Alle diese Versuche zeigen, dass die Nervenelemente der Imbibition fähig sind und unter dem Einfluss derselben Quellungserscheinungen zeigen, welche den von Schmaus bei Fällen von Compressionsmyelitis intra vitam gefundenen und als ödematöse Quellung des Rückenmarkes gedeuteten sehr ähnlich sind.

Wenn diese Resultate von Schmaus' Experimenten auch nur an todtem, der Circulation beraubtem Material gewonnen wurden, so liessen sie den Einwand, es sei damit nicht bewiesen, dass die lebende Nervenfaser den lymphähnlichen Flüssigkeiten gegenüber sich gleich verhalte,

1) Rumpf, Ueber die Einwirkung der Lymphe auf die Centralorgane. Pflüger's Archiv für Physiologie. Bd. 26.

deshalb nicht zu, weil er dieselben Erweichungsbilder bei experimentell erzeugter Myelitis ausserhalb der Entzündungsherde genau wiederfand. Die Präparate konnte weder der Vorwurf mangelhafter Härtung noch cadaveröser Erweichung treffen, da sie vom getödteten Thiere frisch entnommen und eingelegt waren.

Mit diesen Resultaten stimmten überein eine Reihe von Befunden an Präparaten, die wir zu ähnlichen Zwecken aus ganz frischen ödematösen Leichen entnommen hatten.

Die oben erwähnten Fälle von Icterus hatten schon darauf hingedeutet, dass die Untersuchung in dieser Richtung nicht resultatlos sein würde. Sie fielen positiv aus.

In 2 Fällen von Nephritis chron., einem Fall von carcinomatöser Kachexie mit Hydrämie konnten dieselben Erweichungsformen im Rückenmark gefunden werden. Sie waren nie so ausgesprochen wie in den 3 oben beschriebenen Fällen von perniciöser Anämie oder wie im Falle von Leukämie, sie näherten sich aber sehr den an Icterischen vorgefundenen Erweichungen. Wie dort konnte an einem Präparate die symmetrische bandförmige Hellfärbung im Bereich des Septum intermedium und am Sept. med. post. wiedergefunden werden, die auch an Weigert'schen Präparaten sichtbar blieb. Bei den beiden andern Fällen war die Aufhellung dieser Theile nicht deutlich; es konnten aber namentlich an der Peripherie der Hinterstränge die typischen Rosenkranzformen mit Axencylnderspiralen inmitten einer glasartig gequollenen Neuroglia wieder gefunden werden. Daneben bestanden in den übrigen Theilen die Zeichen eines unzweifelhaften Oedems.

Damit ist erwiesen, dass die histologischen Veränderungen, welche die Rückenmarkspräparate boten, in der That auf hydrämischer resp. hydropischer Erweichung beruhen, also nichts anderes als ein hochgradiges Oedem der Marksubstanz darstellen. Auffallend dabei ist das so überwiegende Befallensein der Hinterstränge, eine Thatsache, deren Erklärung nicht so leicht ist. Die Rückenlagerung der Leiche ist dabei, wie man glauben darf, für nichts; die meisten Präparate wurden zu früh aus dem Spinalcanal entfernt, als dass die sich senkende Spinalflüssigkeit schon Zeit gehabt hätte, so starke Veränderungen hervorzurufen. Auch die Annahme einer Senkung des Oedems intra vitam in die Hinterstränge ist kaum haltbar, da die Verhältnisse zur Senkung im Rückenmark sehr ungünstig liegen. Man wird die eigentliche Ursache auch hier wiederum in der geringeren Resistenz der Hinterstränge überhaupt suchen müssen, die wahrscheinlicherweise sowohl in der Anordnung der Neuroglia als auch der Nervenfasern zu suchen sein wird.

Die oben erwähnten Fälle konnten leicht den Gedanken erwecken, es trete diese hydrämische Erweichung nur als Theilerscheinung allgemeiner hochgradiger Oedeme ein. Ich verfüge glücklicherweise über



einen Fall, der diese Annahme zu corrigiren im Stande ist, und der beweist, dass die Erweichung auch durch bloss locales Oedem bedingt sein kann. Es handelt sich um den Fall Karlowski, einer Patientin mit Tumor des Vermis inferior cerebelli, welche in den letzten Wochen vor ihrem Tode maniakalisch geworden und hochgradig abgemagert war.

Bei der Section nach 10 Stunden war in den Körperorganen nichts nachzuweisen.

Die Pia und Arachnoidea des Rückenmarkes war stark ödematös durchtränkt. Cervical- und Dorsalmark quillt unter dem Messer stark hervor, namentlich die Hinterstränge. Ausser starker Durchfeuchtung der Marksubstanz und Anämie nichts Besonderes. Die Erweichung in den Hintersträngen und der Peripherie der Seitenstränge gehörte hier zu den am stärksten ausgeprägten.

Bei der mikroskopischen Durchsicht war ich so glücklich, inmitten der allgemeinen Erweichung der Hinterstränge ganz vereinzelte Körnerkugeln unzweifelhaften Charakters zu finden. Sie waren sehr spärlich, genügten aber zu zeigen, dass in dem ödematösen Gewebe schon eine Reaction sich anzubahnen begonnen hatte. Dieser Umstand ist für uns wichtig. Er zeigt, dass intra vitam die Quellung der Nervenfasern bis zur Aufhebung ihrer Function vorschreiten kann. Da in allen Fällen nachzuweisen ist, dass Markkugeln mit aufgerolltem Axencylinder in den Lymphstrom gerathen, so ist damit erwiesen, dass der Zerfall der Nervenfasern intra vitam bis zur Markkugelbildung gehen kann.

Trotzdem bin ich der Ansicht, dass für die Mehrzahl der Fälle die Markkugelbildung in dem Grade, wie sie sich nach der Härtung findet, zum grössten Theil erst kurz vor dem Tode entstanden ist, und das aus dem Grunde, weil sie in dieser Stärke, ohne schwere Symptome zu machen, kaum bestanden haben kann. Ich stelle mir den Process daher ungefähr so vor:

Es ist möglich, dass in Folge allgemeiner Hydrämie oder durch starkes lokales Oedem namentlich die Hinterstränge des Rückenmarkes in den Zustand der hydrämischen Erweichung gerathen. Dabei bleiben die meisten Fasern, so lange sie ihre Continuität bewahren, obwohl im Zustande der Quellung (Rosenkranzformen), noch functionsfähig und nur ein geringer Theil wird zu Markkugeln. Kurz vor dem Tode, vielleicht auch erst nach demselben, d. h. nachdem die vitale Thätigkeit der Nervenfaser eingestellt ist und die Gerinnung eintritt, treten im Verlauf der rosenkranzförmig gequollenen Fasern die multiplen Continuitätstrennungen auf, welche die colossale Markkugelbildung herbeiführen, die nach der Härtung in den Schnitten zu finden ist.

Ich ziehe hieraus folgende Consequenzen:



1. Besteht dieser Process neben echten primären Spinaldegenerationen, so kann er das Bild der letzteren und somit die richtige Auffassung derselben nicht unwesentlich trüben.

   Beispiele:

   a) Ich besitze einen Fall initialer Tabes, der neben der unzweifelhaften Sklerose der mittleren Wurzelzone an der Peripherie der Hinterstränge eine hochgradige hydropische Erweichung zeigt. Die tabische Degeneration erscheint bei oberflächlicher Betrachtung viel umfangreicher als sie in Wirklichkeit ist. Pat. war an schwerer Pneumonie gestorben.
   b) In der Sammlung fand ich einen Fall chron. Poliomyelitis, der dieselbe Form der Erweichung der Hinterstränge in hohem Maasse aufweist. Todesursache ist mir unbekannt. Würde man dieselbe als echte Degeneration auffassen, so müsste man zu total falscher Auffassung des Falles gelangen.
   c) In einem Fall von Pachymeningitis cervicalis hypertrophica sind neben der typischen secundären Degeneration die Randpartieen hydropisch erweicht. Hier muss man unterscheiden, was der echten Degeneration und was dem Stauungsödem zuzuschreiben ist.
2. Es ist nicht unmöglich, dass bei Entstehung der hydropischen Degeneration im Verlaufe schwerer Krankheiten, nach der Reconvalescenz die Grundlagen zu einer echten degenerativen Erkrankung des Rückenmarkes gegeben werden.

Ich hätte mich bei der Beschreibung dieser Veränderungen und ihrer Deutung kaum des Längeren aufgehalten, wenn ich nicht von ihrer äusseren Aehnlichkeit mit echten Rückenmarkserkrankungen frappirt gewesen wäre und wenn nicht, wohl aus demselben Grunde, von verschiedener Seite gerade in neuerer Zeit Veränderungen des Rückenmarkes beschrieben würden, die, obwohl unzweifelhaft zu dieser Kategorie gehörend, zum Theil als echte Degeneration angesehen werden. Die Publicationen, die ich im Auge habe, betreffen namentlich das Gebiet des Morbus Addisoni.

Siehe Tizzoni: Ueber die Wirkung der Exstirpation der Nebennieren auf Kaninchen. Beiträge zur pathologischen Anatomie etc. red. von Ziegler, Bd. VI. 1. H., Babes und Kalindero: Un cas de maladie d'Addison, présenté à l'académie de médecine. Paris. Félix Alcan édit. 1890.

Fleiner: Ueber Veränderungen des sympathischen und cerebrospinalen Nervensystems bei 2 Fällen von Addison'scher Krankheit. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1892. II. Bd. H. 4.

Die Angaben dieser Autoren über Veränderungen in den Hintersträngen des Rückenmarkes, diejenige Tizzoni's über experimentell erzeugte Degeneration sowohl, als jene bei echtem Morbus Addisoni beschriebenen stimmen im Wesentlichen mit den obigen Bildern der hydr-

ämischen Erweichung überein. Es waren intra vitam keine sicheren ihnen entsprechende Spinalsymptome vorhanden. Reactive Gewebsveränderungen fehlten. Mit Ausnahme von überaus zweifelhaften Angaben über Neurogliawucherung in den Hintersträngen bei dem von Babes und Kalindero veröffentlichten Falle.

Von diesen Autoren fassen Tizzoni sowie Babes und Kalindero die Hinterstrangaffection ohne Weiteres als echte Degeneration auf. Fleiner, der sich den von ihm gefundenen Rückenmarksveränderungen gegenüber überaus objectiv verhält, wagt es nicht zu entscheiden, „ob seine Befunde auf individuellen Eigenthümlichkeiten oder zufälligen Härtungsanomalien beruhen, oder ob sie einer Fortleitung des Degenerationsprocesses von den hinteren Wurzeln, den er fand, auf das Rückenmark entsprechen und legt das Hauptgewicht auf die von ihm sorgfältig bei dieser Krankheit studirte chronische Entzündung des sympathischen Systems.

Es ist hier nicht der Platz, auf eine Kritik der einzelnen Fälle einzugehen. Ich verweise behufs genauerer Orientirung auf die Originalarbeiten.

Sicherlich geht aber aus den Analogien der daselbst beschriebenen Veränderungen mit meiuen Befunden hervor, dass man die Rückenmarksveränderungen, welche sie fanden, nicht wie Tizzoni es für seine drei Mal am Kaninchen, ein Mal beim Hunde gefundene primäre Entartung thut und wie Babes und Kalindero behaupten, ohne Weiteres als Rückenmarksdegeneration bezeichnen darf.

Für die Anregung zu dieser Arbeit sowie für die freundliche Unterstützung bei derselben sage ich meinem hochverehrten Chef meinen innigsten Dank.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. I. Fall Marti (Anämie). Linker Seitenstrang im frontalen Längsschnitt. Zeiss Apochrom. 4,0 mm. Aper. 0.95. Ocular No. 6.

Fig. II. Fall Strasser (Anämie). Frontaler Längsschnitt. Hinterstrang. Höhe: etwas hinter der Subst. gelatinosa Rolandi. Hartnack Homog. Immersion No. 1. Ocular No. 2.

Fig. III. Fall Redat (Leukämie). Querschnitt. Hinterstrang nahe der Peripherie. Hartnack Homog. Immersion No. I. Ocular 2.

Fig. IV. Fall Redat (Leukämie). Querschnitt. Hinterstrang nahe dem Sulc. long. posterior. Hartnack Homog. Immersion No. 1. Ocular No. 2.



Fig. V. Fall Gerber, B. (Anämie). Linkes Vorderstranggrundbündel nahe dem Vorderhornquerschnitt. Hartnack Homog. Immersion No. 1. Ocular No. 2.

Fig VI. Aussehen der frischen Schnitte durch das gehärtete und gekupferte Rückenmark.

1. Oberes Cervicalmark
2. Cervicalanschwellung
3. Dorsalmark
4. Oberes Lendenmark

} des Falles Strasser (Anämie).

a) Schnitt durch das Dorsalmark des Falles Redat (Leukämie), die hellen Stellen sind Sitz der Erweichung.

Auf allen Figuren bedeuten:

a = Corpora amylacea.
b = Neurogliazellen resp. Kerne.
c = Gliasubstanz.
d = spindelförmige Auftreibungen der Nervenfasern.
e = Markkugeln.
f = Gefässe.

Berichtigung. Seite 283 (Bd. 21), Zeile 33 statt Sensibilitätsstörung lese Motilitätsstörungen.



V.

Ueber die Ursachen des normalen und des krankhaft verstärkten Herzspitzenstosses.

(Aus der Königl. med. Universitäts-Poliklinik zu Königsberg i. Pr.)

Von

Dr. Paul Hilbert,

Privatdocent und erstem Assistenzarzt der Poliklinik.

Ueber die Ursache des Spitzenstosses, dieses einzigen Phänomens, durch welches das in dem Brustraum verschlossene Herz der Aussenwelt von seiner Bewegung directe Kunde giebt, ist bis vor wenigen Jahrzehnten ein langer und heftiger Streit geführt, ohne dass bis jetzt eine endgültige und befriedigende Lösung der Frage herbeigeführt wäre. Schon Harvey[1], welchem wir die ersten gründlichen Kenntnisse über die Bewegung des Herzens und des Blutes verdanken, erkannte, dass der Spitzenstoss während der Herzsystole zu Stande komme und mithin auch durch dieselbe bedingt sein müsse. Gegen diese wohlbegründete Ansicht erhoben namentlich Beau[2] und Baumgärtner[3] Einspruch: sie hielten es für unmöglich, dass das systolisch sich verkleinernde Herz der Brustwand eine Erschütterung ertheilen könne und sahen daher als Ursache des Spitzenstosses die durch die Vorhofscontraction bedingte Anfüllung und Ausdehnung des diastolisch erschlafften Herzens an. Die letztere Anschauung hat sich jedoch mit Recht keiner grossen Anerkennung zu erfreuen gehabt. In der Mitte dieses Jahrhunderts waren es im wesentlichen zwei Theorien, welche, die eine besonders von physiologischer, die andere von klinischer Seite mit grossem Eifer verfochten wurden. Die Vertreter der ersteren sahen in der während der Systole einhergehenden Veränderung der Consistenz und Form des Herzmuskels die Ursache des Spitzenstosses. Arnold glaubte, dass derselbe im Augenblicke der beginnenden Contraction des Herzens zu Stande komme, wenn[4] „die Kammern noch völlig mit Blut gefüllt sind, wo aber infolge der Systole der Vorhöfe und der beginnenden Contraction der Kammern



das volle Herz ganz prall und convex wird, und dadurch mit Kraft gegen die Brustwand sich erhebt und an diese anstösst." v. Kiwisch[5] betonte, dass das Herz beständig der Brustwand anliegt und daher nicht an dieselbe anklopfen oder anstossen kann, wie das früher vielfach angenommen war. Den Spitzenstoss erklärt er durch die Erhärtung der Ventrikelmusculatur und das dabei stattfindende Hineindrängen derselben in den nachgiebigen Intercostalraum. Ludwig[6] endlich stellte durch genaue Messungen die während der Systole an der Gestalt des Herzens vorgehenden Veränderungen fest: die Basis, eine durch die Grenze zwischen Vorhöfen und Kammern gelegte Ebene, geht während der Systole aus einer elliptischen in eine kreisrunde Gestalt über und die Spitze des durch die Ventrikelmusculatur gebildeten Kegels wird gleichzeitig aufgerichtet und senkrecht zur Mitte der Basis gestellt. Diese Veränderungen, besonders die Zunahme des Tiefendurchmessers und die Bewegung der Herzspitze nach vorne (und rechts) sind es, durch welche Ludwig das Zustandekommen des Spitzenstosses erklärt.

Die zweite Theorie, unabhängig von einander von Alderson und Gutbrod erdacht, basirt auf dem physikalischen Princip des Rückstosses. Wie ein abgefeuertes Gewehr in der dem Fluge der Kugel entgegengesetzten Richtung einen Stoss erfährt, so sollte auch das Herz beim Einströmen des Blutes in die Aorta gegen die Brustwand geschleudert werden und so den Herzstoss verursachen. Diese Theorie wurde mit besonderer Wärme von dem berühmten Kliniker Skoda vertheidigt, da derselbe erkannte, dass viele unter pathologischen Verhältnissen, besonders bei Hypertrophie des linken Ventrikels auftretenden Veränderungen des Spitzenstosses durch die vorher angeführten Theorien nicht erklärt werden könnten. Skoda[4] stützt sich dabei auch auf die Beobachtung eines wenige Tage alten Kindes mit Defect des Sternum, bei welchem er mittelst der aufgelegten Hand sehr leicht wahrnehmen konnte, dass das ganze Herz „mit jeder Systole nach abwärts und vorwärts, mit jeder Diastole nach aufwärts und rückwärts sich bewegte".

Der wesentliche Unterschied dieser sogenannten Gutbrod-Skoda-schen Theorie gegenüber den vorhin angeführten besteht darin, dass dieselbe die Ursache des Spitzenstosses in einer von dem Herzen in toto ausgeführten Bewegung suchte, während die bisher citirten nur die systolische Formveränderung des Herzmuskels dafür verantwortlich machten. Es handelte sich nun also darum, genau festzustellen, welche Bewegungen das ganze Herz und seine Theile während der Systole ausführen. Skoda selbst sah einen Beweis für die von ihm vertheidigte Theorie in der schon mitgetheilten Beobachtung an dem neugeborenen Kinde, bei welchem er eine systologische Abwärtsbewegung des ganzen Herzens constatirte. In der Folgezeit wurde nun von hervorragenden Forschern jede Gelegenheit fleissig benutzt, wo die Natur durch angeborene oder



erworbene Sternum- und Brustwanddefecte einen tieferen Einblick in den geheimnissvollen Mechanismus der Herzbewegung gestattete; auch ist eine grössere Anzahl von Thierexperimenten zur Lösung der vorliegenden Frage unternommen worden. Soweit diese Beobachtungen und Versuche zu einigermassen sicheren Ergebnissen geführt haben, sind sie im folgenden zusammengestellt.

v. Bamberger[7] konnte bei einem Manne, welcher sich durch einen Messerstich die Brustwand perforirt und das Pericard eröffnet hatte, mit dem in die Wunde eingeführten Finger das Herz direct palpiren; er constatirte bei jeder Systole eine Abwärtsbewegung der Herzspitze. Seine in Gemeinschaft mit Kölliker ausgeführten Thierversuche (an Kaninchen) lehrten ferner, dass bei der Systole eine Dehnung und Streckung der grossen Gefässe, besonders der Aorta, stattfindet, welche eine Abwärtsbewegung des Herzens bewirkt. Kornitzer[8] gründete auf die gleichzeitig mit der Streckung stattfindende spiralige Drehung der grossen Gefässe um einander bei ihrer Anfüllung mit Blut eine Theorie des Spitzenstosses, wobei letzteres Moment die am Herzen beobachteten Rotationsbewegungen erklären sollte.

Gerhardt[9] gelang die Palpation des Herzens von einem dicht unterhalb des Nabels links gelegenen Anus praeternaturalis aus; er fand ausser grosser Beweglichkeit bei Seitenlagerung auch ein Tiefertreten des Herzens bei der Systole. Wilkens[10] beobachtete die Herzbewegung von einer durch Gangrän der Wundränder verbreiterten Empyemfistel der linken vorderen Brustwand; ein an die Herzspitze direkt angehaktes Metallstäbchen ermöglichte es ihm, die Bewegungen derselben aufzuschreiben. Er fand ausser Rotationsbewegungen ein Abwärtstreten der Spitze bei jeder Systole.

Aehnliche Beobachtungen sind noch in grösserer Anzahl bei mehr weniger ausgedehnten Sternalfissuren von Ernst[3], Jahn[11], Frickhöffer[12], Penzoldt[13] und Anderen veröffentlicht worden.

Wieder ein anderes Moment wurde von Senac, Bahr[14] und Aufrecht[15] für die Erklärung des Spitzenstosses herangezogen, nämlich die infolge der systolischen Füllung der Aorta eintretende Abflachung ihres Bogens, durch welche das an der Aortenwurzel befestigte, systolisch erhärtete Herz gegen die vordere Brustwand angedrängt wird. Aufrecht hat für die letztere Möglichkeit den Beweis durch Injectionsversuche an der Leiche geliefert, welche von Rosenstein[16] wiederholt und bestätigt sind.

Im Gegensatz zu der von Skoda angegebenen und durch die angeführten Beobachtungen gestützten Abwärtsbewegung des ganzen Herzens während der Systole behaupten Filehne und Penzoldt[17] auf Grund ihrer Experimente an Kaninchen und Hunden, dass diese Abwärtsbewegung nur der Herzbasis zu Theil werde, die Herzspitze dagegen



stets eine Bewegung von links unten nach rechts oben ausführe. Sie halten diese Behauptung auch gegenüber den von Lösch[18] dagegen erhobenen Einwänden aufrecht.

Soweit die durch direkte Beobachtung an Menschen und Thieren gewonnenen Erfahrungen über die für den Spitzenstoss in Betracht kommenden Bewegungsvorgänge des Herzens. Fassen wir noch einmal die wesentlichsten und sicher stehenden Resultate derselben zusammen. Dieselben sind:

1. Das Herz erleidet während der Systole die von Ludwig beschriebenen Formveränderungen; dabei richtet die Herzspitze sich auf und führt eine Bewegung von links unten nach rechts oben aus (Filehne und Penzoldt).

2. Das ganze Herz (nach Filehne und Penzoldt nur die Basis, nach Skoda und Anderen auch die Spitze) erfährt während der Systole eine Abwärtsbewegung nach unten und links.

3. Es findet eine Streckung der grossen Gefässe und eine Abflachung des Aortenbogens statt. —

Der Herzspitzenstoss gelangt an der unverletzten Brustwand zur Wahrnehmung; die bisher angeführten Beobachtungen beziehen sich aber auf congenitale oder erworbene Missbildungen und auf Experimente am ausgeschnittenen oder freigelegten Herzen. Die erlangten Resultate sind daher nicht ohne Weiteres für die Deutung des Spitzenstosses zu verwerthen. Eine nothwendige Ergänzung bildet die directe Beobachtung desselben durch Gesicht und Gefühl unter normalen und krankhaften Verhältnissen. Da der Spitzenstoss jedoch eine zu schnell ablaufende Bewegung ist, als dass seine Einzelheiten durch die genannten Sinne genau analysirt werden könnten, so müssen wir zu der graphischen Aufzeichnung desselben unsere Zuflucht nehmen.

Dieselbe ist zuerst von Marey[2] ausgeführt. Ueber die Methode derselben seien mir vor Besprechung der Deutung der erlangten Curven einige Worte gestattet. Man hat sich zur Aufnahme des Spitzenstosses der verschiedensten Instrumente bedient. Eine Reihe derselben übertragen nach dem Princip des einfachen Sphygmographen die Schwingungen direkt auf einen an einer berussten Fläche hingleitenden Hebel, die anderen, nach dem Muster von Marey's Cardiographen construirt, bedienen sich der Methode der Luftübertragung. Mit beiden Arten von Instrumenten werden bei vorsichtiger Anwendung die gleichen Curven gewonnen. v. Frey[19] ist neuerdings gegen die mit Luftübertragung arbeitenden Apparate aufgetreten und hat einige mit denselben gewonnene, stark verzeichnete Curven abgebildet. Er hat deshalb einen eigenen Apparat, einen doppelarmigen Hebel, „Herzhebel“ genannt, zur Darstellung der Herzbewegung construirt. Ich glaube, mich überzeugt

zu haben, dass Verzeichnungen mit den Luftübertragungsapparaten sich vollkommen vermeiden lassen und bin so glücklich, mich hierin auch auf die Autorität eines in graphischen Angelegenheiten so erfahrenen Mannes, wie Langendorff[20], berufen zu können. Wenn dem aber so ist, so bieten die Luftübertragungsapparate besonders bei gleichzeitiger Registrirung noch anderer Bewegungen wie des Pulses oder Markirung der Herztöne, vor allen anderen Instrumenten unvergleichliche Vorzüge.

Marey brachte seine Herzstosscurve in Beziehung zu gleichzeitig geschriebenen endocardialen Druckcurven des Vorhofs und des Ventrikels. Er führte damit den Nachweis, dass der Hauptanstieg derselben mit der Systole der Kammern zusammenfällt und dass eine kleine ihm vorangehende Erhebung der Contraction der Vorhöfe entspricht. Die von ihm gegebene Erklärung der einzelnen Zacken auf der Höhe der Curve und im absteigenden Schenkel hat sich später als irrig erwiesen. Für die Frage der Entstehung des Spitzenstosses verwerthet Marey seine Curven nur in sofern, als er in ihnen eine Widerlegung der Beau'schen und eine Bestätigung der Harvey'schen Ansicht sieht.

Nächst Marey hat sich Landois[21] besondere Verdienste um die Deutung der Herzstosscurve erworben. Er auscultirte während des Zeichnens der Curve die Töne und constatirte, dass der erste während des steilen Anstieges der Herzstosscurve erschallte, während der zweite in die Gegend zweier, am absteigenden Schenkel befindlichen Zacken fiel. Die letzteren deutete er als Rückstosszacken, durch den ungleichzeitigen Schluss der Aorten- und Pulmonalklappen hervorgerufen. Kleinere, im diastolischen Theil befindliche Erhebungen fasste er als durch die Contraction der Venenmündungen am rechten Vorhofe verursacht auf. Ueber die Ursache des Herzstosses äussert er sich auf Grund seiner Untersuchungen, dass derselbe hervorgebracht wird[22] „hauptsächlich zwar durch die Contraction der Ventrikel, dass aber auch die Vorhofszusammenziehung, sowie die Erschütterungen durch den Schluss der Semilunaren daran mitbetheiligt sind."

Landois' Deutung der Herzstosscurve wurde durch die Untersuchungen von v. Ziemssen und ter Gregorianz[23], Ott und Haass[24], Maurer[25] in allen wesentlichen Punkten bestätigt. Die letzteren Autoren rechnen jedoch die Systole bis zum Gipfel der Curve und lassen von hier an die Diastole beginnen, während die Angaben von Landois über diesen Punkt nicht immer vollkommen übereinstimmend sind.

Für die Abgrenzung dieser beiden Phasen der Herzthätigkeit im Cardiogramm einen sicheren Weg gezeigt zu haben ist das unbestrittene Verdienst von Martius[26]. Er bediente sich einer Methode, welche zwar schon von Marey[2] angegeben, aber nicht weiter verwerthet worden war. Er markirte nach dem Gehörseindruck die Herztöne, und zwar der grösseren Genauigkeit wegen jeden in einem gesonderten Versuche,



während gleichzeitig die Spitzenstosscurve aufgenommen wurde. Nach beendeter Zeichnung wurde sofort die Uebertragung der Töne auf die Herzcurve vorgenommen. Da die Zeit vom ersten bis zum zweiten Ton der Systole, die vom zweiten bis zum ersten Ton der Diastole entspricht, so kann man auf diese Weise in jeder normalen und pathologischen Curve die Abgrenzung der einzelnen Herzphasen mit grosser Sicherheit vornehmen.

Die Leistungsfähigkeit der Methode ist von ihm[28], sowie von v. Ziemssen und v. Maximowitsch[27] geprüft und über jeden Zweifel sicher gestellt. Martius führte auf diese Weise den Nachweis, dass der systolische Theil des Cardiogramms nicht in dem Gipfelpunkt der Curve sein Ende findet, sondern bis zur Klappenschlusszacke reicht; er besteht mithin stets mindestens aus einem ansteigenden und einem absteigenden Schenkel und eventuell noch, wie Martius[29] in seiner letzten Veröffentlichung zugiebt, aus der ersten der sogenannten Landois'schen Klappenschlusszacken. Die einzelnen Abtheilungen der Curve entsprechen folgenden Abschnitten der Herzthätigkeit während der Systole: der erste der „Verschlusszeit", d. h. der Zeit, innerhalb welcher der Ventrikel sich bei geschlossenen Klappen um seinen eigenen Inhalt contrahirt, der zweite der Austreibungszeit, der dritte der Verharrungszeit; in dieser letzteren sollen nach Martius die sonst für den Spitzenstoss verantwortlich gemachten Kräfte, Rückstoss, Streckung der grossen Gefässe etc., dem Herzen einen kleinen Stoss zu Theil werden lassen und dadurch eine ev. Verharrungszacke (die von Landois als erste Klappenschlusszacke angesprochene Erhebung) bilden. In der Diastole folgt zunächst unmittelbar auf die Marke des zweiten Tons die Klappenschlusszacke, dann fällt der Schreibhebel definitiv ab. Da Martius den aufsteigenden Schenkel der Curve lediglich durch seine „Verschlusszeit" gebildet ansieht, erblickt er in seinen Untersuchungen den definitiven Beweis für die alleinige Gültigkeit der Ludwig'schen Theorie des Spitzenstosses.

Ich habe die Martius'schen Untersuchungen mittelst seiner Markirmethode und unter gewissenhafter Beobachtung aller Cautelen einer Nachprüfung unterzogen, deren Resultate in einer vor dem Erscheinen seiner letzten Veröffentlichung abgeschlossenen Arbeit[30] niedergelegt sind. Die Markirung der Herztöne stimmt im wesentlichen mit seinen Angaben überein, d. h. der erste Ton fällt in den ersten Fusspunkt resp. etwas früher, der zweite in die Gegend der Klappenschlusszacke, jedenfalls meist hinter den zweiten Fusspunkt (wie auch bei v. Ziemssen und v. Maximowitsch und Martius in der letzten Mittheilung). Auch kann ich Martius nur beistimmen, dass die Marken für den zweiten Ton über Aorta und Pulmonalis an denselben Ort fallen, und zwar meist vor den Beginn der zweiten Landois'schen Klappenschlusszacke,



wie die von einer Mitralinsufficienz stammenden Curven (Fig. 4 a, b) lehren.

Dagegen bin ich auf Grund meiner Untersuchuugen seiner Deutung des ersten Curvenanstiegs als lediglich durch die „Verschlusszeit" bedingt, entgegengetreten. Da dieser Theil meiner Arbeit in einem kürzlich erschienenen Referat über dieselbe (von Honigmann[31]) eine unbegründete und, wie mir scheint, nur durch Missverständniss seitens des Herrn Referenten zu erklärende Abfertigung erfahren hat, bin ich gezwungen, auf denselben hier nochmals näher einzugehen, zumal er von der grössten Wichtigkeit für die Frage des Herzspitzenstosses ist.

Martius sieht den directen Beweis dafür, dass die „Verschlusszeit" im Gipfel der Curve ihr Ende erreicht, in Curven, welche er von einem im zweiten rechten Intercostalraum pulsirenden, am Aortenanfang gelegenen Aneurysma gewonnen hat. Der Pulsbeginn im Aneurysma[32] fiel gerade auf den Curvengipfel. Rech[33], dessen Arbeit mir leider unbekannt geblieben war, hebt dagegen hervor, dass er in einem Falle von Aortenaneurysma den Beginn des Pulses vor dem Gipfelpunkte der Spitpenstosscurve gefunden habe. Martius[29] verwahrt sich nun dagegen, aus diesem einen Falle, bei welchem möglicherweise der Schreibhebel geschleudert hat, einen allgemeinen Schluss gegen seine Ansicht zu ziehen. Auf diesen Passus bezieht sich vermuthlich Honigmann's Behauptung, dass meine Resultate durch Martius' letzte Arbeit eine Widerlegung erfahren hätten. Meine Versuche erstreckten sich aber nicht auf einen, sondern auf fünfzehn Fälle, welche alle mit der grössten Sorgfalt und möglichster Vermeidung aller denkbaren Fehlerquellen untersucht sind, und ich habe das gleiche noch mehrfach nach Abschluss meiner Arbeit bestätigen können. Kurzum, ich habe in keinem Falle den Pulsbeginn nach, sondern stets vor dem Curvengipfel gefunden. Meine Untersuchungen haben ausserdem normale und pathologische Fälle umschlossen.

Ich glaube demnach zu dem Schlusse berechtigt zu sein, dass die Martius'sche Verchlusszeit stets vor dem Curvengipfel ihr Ende erreicht. Eine Bestätigung haben diese meine Untersuchungen erhalten durch die späteren Veröffentlichungen von v. Frey[19] (und Krehl), welche den Beginn des Carotispulses ebenfalls stets vor dem Gipfel des Cardiogramms fanden. v. Frey resumirt sich dahin, dass er „den Satz von Martius, dass der Spitzenstoss in die Zeit vor Austreibung des Blutes fällt, als im Allgemeinen unrichtig bezeichnen" muss.

Ich habe mich ausserdem in der citirten Arbeit gegen die Bezeichnung „Verschlusszeit" als unzutreffend und irreführend gewandt, weil ich nachgewiesen habe, dass der gleiche Zeitraum vom Beginn der Contraction bis zum Ausströmen des Blutes in die Aorta bei intacten und



bei insufficienten Aortenklappen vergeht. Ich halte den von v. Frey dafür gebrauchten Ausdruck „Spannungszeit“ für richtiger.

Wenn nun die Zeit vor Austreibung des Blutes im aufsteigenden Curvenschenkel, wie ich bewiesen zu haben glaube, ungefähr zwischen mittlerem und oberem Drittel desselben ihr Ende erreicht, so kann auch nur der bis hierher reichende Theil der Curve dadurch bedingt sein. Es steht demnach die Erklärung für den letzten Anstieg des Curvenschenkels aus. Rech sieht sie in dem Andrängen der Herzspitze gegen die Brustwand, während er für den ersten Theil das Eindrängen des systolisch erhärteten Herzens in den Intercostalraum verantwortlich macht. Eine derartige zeitliche Trennung der während der Systole am Herzen vorgehenden Formveränderungen ist aber durchaus unwahrscheinlich, es ist vielmehr anzunehmen, dass sie gleichzeitig von Statten gehen. Wir werden daher die Ursache für den nach Beginn des Blutaustrittes aus dem Herzen noch erfolgenden Curvenanstieg ausserhalb des Herzens zu suchen haben.

Hierfür könnte zunächst der Gutbrod-Skoda'sche Rückstoss herangezogen werden, welcher, wenn überhaupt, im Beginn, und nicht, wie Martius anzunehmen scheint, am Ende der Austreibungsperiode in Wirksamkeit treten würde. Dass derselbe aber für das Herz thatsächlich in Betracht kommt, ist doch sehr unwahrscheinlich. Die einfache Ueberlegung spricht nicht für seine Existenz, und die in dieser Richtung unternommenen Thierexperimente (Rosenstein) lassen ihn mindestens als zweifelhaft erscheinen.

Dagegen finden im Beginn der Austreibungsperiode andere sicher nachgewiesene Bewegungsvorgänge statt, welche wir schon vorher besprochen haben, nämlich die Streckung der grossen Gefässe und die Abflachung des Aortenbogens. Beide müssen in dem Augenblick, in welchem das Blut in die Gefässe einströmt, zur Geltung kommen, die ersteren noch etwas früher als die letzteren. Die durch dieselben dem Herzen ertheilte Bewegung nach abwärts und vorn wäre wohl im Stande, das in Folge des Ausströmens des Blutes sich verkleinernde Herz noch für kurze Zeit gegen die vordere Brustwand anzudrängen, bis es dann zum Schluss der Systole von derselben zurücksinkt.

Einen directen Beweis für diese Hypothese kann ich bisher nicht erbringen. Dagegen liesse sich die schon citirte Martius'sche Beobachtung an dem Aneurysma wohl hierfür verwerthen. Das Aneurysma bildete nach den Angaben von Martius eine im zweiten Intercostalraum rechts unmittelbar neben dem Sternum deutlich prominente, kräftig pulsirende Geschwulst. Bei dieser Beschaffenheit ist wohl anzunehmen, dass dasselbe an dieser Stelle mit der vorderen Brustwand verlöthet war. Wo aber eine pathologische Fixirung der Aorta statt hat, muss natürlich auch die normaler Weise durch ihre Streckung dem Herzen



ertheilte Bewegung in Fortfall kommen. Wenn also in diesem Falle, wie es thatsächlich war, die Curve mit Beendigung der Spannungszeit (Verschlusszeit) ihren Höhepunkt erreicht, so ist das nur selbstverständlich und eher geeignet für, als gegen unsere Annahme zu sprechen. —

Nach den obigen Ausführungen ist die Deutung des normalen Cardiogramms in Kürze folgende:

1. Die kleine, dem steilen Curvenanstieg bisweilen vorangehende Zacke entspricht der Vorhofscontraction (Marey).

2. Der ansteigende Schenkel verdankt zum grössten Theil, mindestens die ersten zwei Dritttheile, seinen Ursprung dem sich zum Beginn der Systole um seinen eigenen Inhalt contrahirenden Ventrikel (Landois und Andere). Das letzte Dritttheil des Curvenanstiegs hat wahrscheinlich seine Ursache darin, dass das systolisch erhärtete, aber während der Austreibung des Blutes sich verkleinernde Herz infolge der durch das Einströmen des Blutes in die Gefässe eintretenden Streckung derselben und Abflachung des Aortenbogens für kurze Zeit noch an die Brustwand angedrückt erhalten wird.

3. Die im absteigenden Schenkel auf den zweiten Ton folgende oder mit ihm zusammenfallende Zacke ist bedingt durch den infolge des Rückstroms des Blutes gegen die Semilunaren dem Herzen ertheilten Stoss.

Die im diastolischen Theil der Curve bisweilen sich noch vorfindenden Zacken glaube ich hier übergehen zu dürfen, da ihre Deutung noch keineswegs einwurfsfrei ist und sie ausserdem für die vorliegende Frage kaum in Betracht kommen dürften. —

Welche Schlüsse sind wir nun berechtigt, aus der graphischen Darstellung auf die Ursachen des Spitzenstosses zu ziehen? Zunächst ist die Behauptung von Landois vollkommen richtig, dass alles, was im Cardiogramm eine Erhebung hervorbringt, auch an der Entstehung des Spitzenstosses betheiligt ist. Andererseits aber müssen wir an der Definition festhalten, dass als Spitzenstoss im klinischen Sinne nur solche Erhebungen zu beziehen sind, welche auch dem tastenden Finger als Stoss wahrnehmbar werden. Dies kann bei der normalen Spitzenstosscurve nur von der grossen Zacke behauptet werden. Demnach ist der Spitzenstoss unter normalen Verhältnissen bedingt zum grösseren Theil durch die während der Spannungszeit (Verschlusszeit) eintretende Erhärtung und Formveränderung der Ventrikel, zum kleineren aber auch durch das im Beginn der Austreibungsperiode infolge Streckung der grossen Gefässe und Abflachung des Aortenbogens eintretende Andrängen des Herzens gegen die Brustwand. —

Wie bekannt, treten bei vielen Krankheiten des Herzens Veränderungen in der Art des Spitzenstosses auf. Besonders auffallend sind dieselben bei den mit hochgradiger Hypertrophie und Dilatation des



linken Ventrikels einhergehenden Erkrankungen, so der Insufficienz der Aortenklappen und der chronischen Nierenentzündung. Hier tritt häufig neben einer Verlagerung eine hochgradige Verstärkung des Spitzenstosses ein, und bei der Betrachtung desselben gewinnt man zuweilen den Eindruck, als ob die Herzspitze mit jeder Systole nach links und abwärts bewegt werde. Gerade solche Beobachtungen sind es, welche nach Skoda und seinen Anhängern (Guttmann[34]) nicht durch die blosse Erhärtung und Formveränderung des Herzmuskels erklärt werden können, und zu deren Deutung sie den hypothetischen Rückstoss heranzogen.

Die graphische Aufzeichnung und genaue Analysirung solcher Fälle ist daher dringend erforderlich und wird wohl geeignet sein, Licht über die dabei stattfindenden Vorgänge zu verbreiten.

Bevor ich jedoch zur Mittheilung und Verwerthung meiner eigenen Curven schreite, sei mir ein kurzer Rückblick über die bisherigen Ergebnisse cardiographischer Studien bei Herzkranken gestattet.

Landois[21] war meines Wissens der erste, welcher von den einzelnen Klappenfehlern Curven zeichnete und Charakteristica für jeden derselben in ihnen zu entdecken sich bemühte. Er wies besonders auf die Verstärkung seiner zweiten (Pulmonal-) Klappenschlusszacke bei Mitralfehlern hin, während er das Bestehenbleiben seiner Aortenschlusszacke bei Insufficienz dieser Klappen für auffallend hielt. Ott und Haas[24] aber und Maurer[25] betonen mit vollem Rechte, dass für das Entstehen der genannten Klappenschlusszacke eine Integrität der Klappen gar nicht nöthig ist, da bei Insufficienz derselben der sonst durch ihren Schluss abgefangene Stoss dem Herzen direkt mitgetheilt wird. Rosenstein[16] sieht in seinen vielgipfligen Curven einen Beweis für die absatzweise Contraction des Ventrikels. Alle diese Deutungen beruhen nur auf Hypothesen, sie sind durchweg willkürlich und unbewiesen und daher nur mit äusserster Vorsicht aufzunehmen. So ist beispielsweise die zeitliche Differenz des Aorten- und Pulmonalklappenschlusses durchaus noch nicht bewiesen und die Ergebnisse der akustischen Markirmethode sprechen nicht für das Bestehen derselben (cfr. Fig. 4a, b).

Gerade für die Deutung pathologischer Curvenbilder ist die genaue Analyse in jedem einzelnen Falle unentbehrlich. Martius[32] hat dieselbe an einzelnen Beispielen durchgeführt, er hat ebenfalls versucht, für die verschiedenen Klappenfehler typische Curven aufzustellen und dieselben mit der von ihm vertheidigten Theorie des Spitzenstosses in Einklang zu bringen. Ob seine Fälle sehr glücklich ausgewählt sind, lasse ich dahingestellt, die Curve für Aorteninsufficienz ist, wie schon Rech mit Recht hervorgehoben hat, sicher nicht die typische.

Ich kann auf Grund sehr zahlreicher Untersuchungen an pathologischen Fällen behaupten, dass das Bestreben, für jeden Klappenfehler auch nur ein einigermassen charakteristisches Cardiogramm zu erhalten,



verfehlt ist. Es entspringt das Bestreben der Vorstellung, dass alle Bewegungsvorgänge am Herzen im Cardiogramm ihren Ausdruck finden. Diese Vorstellung ist unzutreffend. Die bei unversehrter Brustwand aufgenommene Spitzenstosscurve ist durchaus nicht ein treues Bild aller am Herzen abspielenden Bewegungen, sie lässt im Gegentheil nur diejenigen deutlich erkennen, welche ein Andrängen des Herzens gegen die Brustwand bewirken. Die einzelnen Klappenfehler werden daher nur insofern Veränderungen im Cardiogramm hervortreten lassen, als sie ihrerseits eine Aenderung des Spitzenstosses herbeiführen. Je verstärkter der Spitzenstoss ist, d. h je ausgebildeter die Hypertrophie des linken Ventrikels bei sonst für die Zeichnung günstigen Umständen ist, um so ausgeprägter sind die Veränderungen im Cardiogramm. Die excessiven Hypertrophien des linken Ventrikels zeichnen dabei annähernd die gleichen Curven, ob sie nun durch Nierenschrumpfung, oder durch Aorteninsufficienz oder durch ein gleichzeitig bestehendes Aneurysma bedingt sind.

Zum Beweise habe ich eine Reihe von Curven abdrucken lassen, welche alle von mittelst der akustischen Markirmethode genau analysirten Fällen stammen. Bei Aufnahme aller dieser Curven wurde der Cardiograph stets an der Stelle des deutlichst fühlbaren Spitzenstosses aufgesetzt (s. umstehend die Curventafel).

Fig. 1 stammt von einem 29jährigen Manne mit vollkommen gesundem Herzen her. I. = erster, II. = zweiter Ton, beide an der Spitze markirt.

Fig. 2. 24jähriges Mädchen, Mitralinsufficienz. Der Spitzenstoss war im sechsten Intercostalraum etwas nach aussen von der Mamillarlinie kräftig zu fühlen. I. = Beginn des systolischen Geräusches an der Spitze, II. = zweiter Ton über der Pulmonalis.

Fig. 3. 13jähriger Knabe, Mitralinsufficienz. Spitzenstoss ebenfalls etwas ausserhalb der Mamillarlinie gelegen: II. = zweiter Ton über der Pulmonalis.

Fig. 4a und b. 19jähriges Mädchen, Mitralinsufficienz, Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel. Spitzenstoss im fünften Intercostalraum, etwas nach aussen von der Mamillarlinie, verstärkt. I. = Beginn des systolischen Geräusches an der Spitze, II. in Fig. 4a = zweiter Ton über der Aorta (im zweiten Intercostalraum rechts vom Sternum), II. in Fig. 4b = zweiter Ton über Pulmonalis (im zweiten Intercostalraum links vom Sternum).

Fig. 5. 27jähriger Mann; idiopathische Dilatation und Hypertrophie des Herzens, Herztöne rein, Spitzenstoss verbreitert, hebend, im fünften Intercostalraum etwas nach aussen von der Mamillarlinie. I. = erster Ton an der Spitze, II. = zweiter Ton über dem Sternum.

Fig. 6. 59jährige Frau; aneurysmatische Erweiterung des Arcus aortae (pulsirender Tumor in der Fossa jugularis). Herz intact, Spitzenstoss an normaler Stelle, kräftig.

Fig. 7. 49jährige Frau; pulsirender Tumor im Jugulum (ebenfalls aneurysmatische Erweiterung des Aortenbogens). Spitzenstoss im fünften Intercostalraum, zwei Centimeter nach aussen von der Mamillarlinie, sehr kräftig.



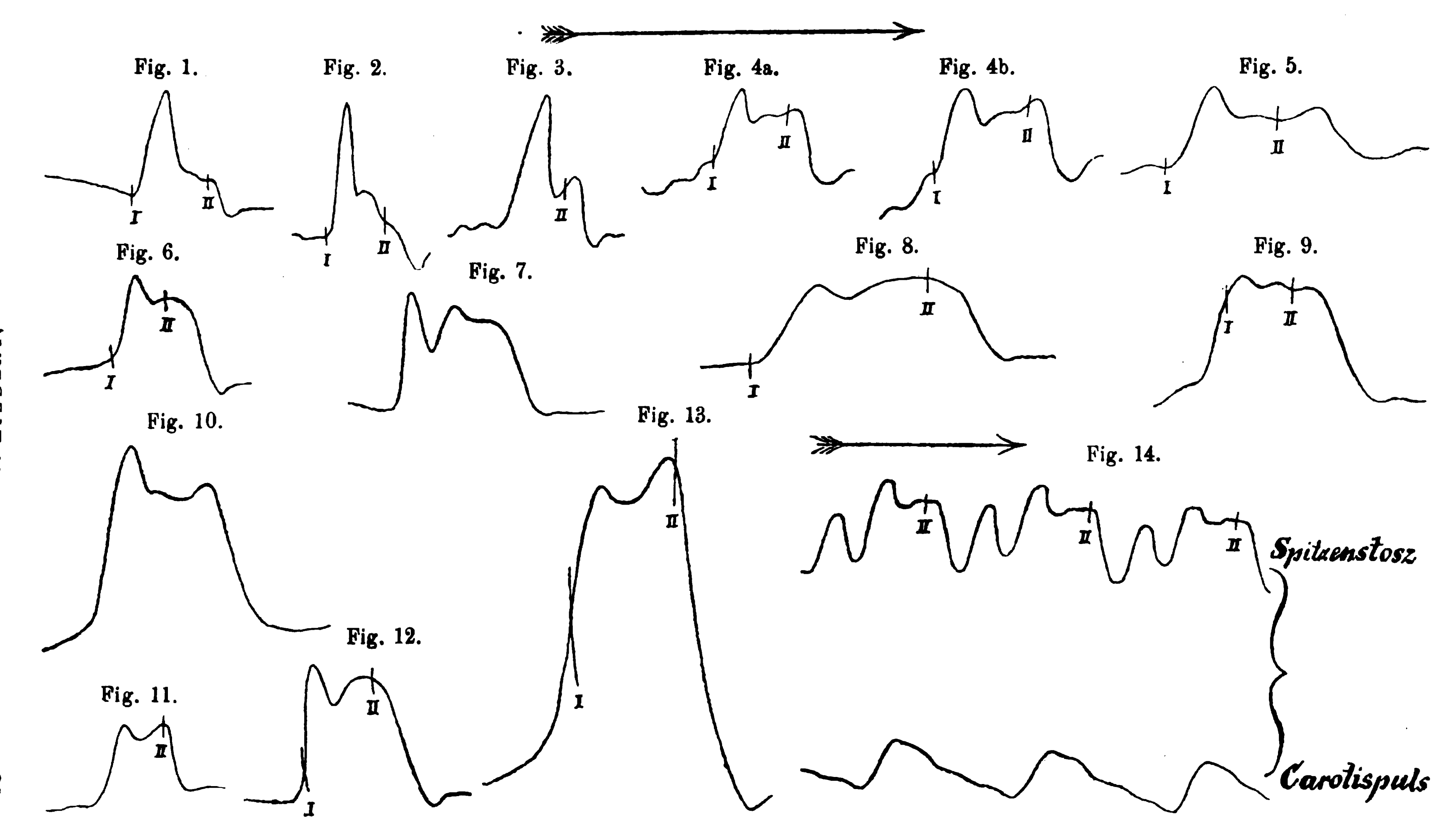

Fig. 1.
Fig. 2.
Fig. 3.
Fig. 4a.
Fig. 4b.
Fig. 5.
Fig. 6.
Fig. 7.
Fig. 8.
Fig. 9.
Fig. 10.
Fig. 11.
Fig. 12.
Fig. 13.
Fig. 14.
I
II
Spitzenstosz
Carotispuls

Fig. 8. 19jähriges Mädchen; Schrumpfniere. Hypertrophie des linken Ventrikels. Spitzenstoss sehr kräftig.

Fig. 9. 56jährige Frau; Aorteninsufficienz und Stenose. Hochgradige Hypertrophie des linken Ventrikels. Spitzenstoss im sechsten Intercostalraum, verstärkt, hebend, zwischen Mamillar- und Axillarlinie. Tönende Arterien; Capillarpuls. I. = Beginn des systolischen Geräusches, II. = Beginn des diastolischen Geräusches über dem Sternum.

Fig. 10. 32jähriger Mann; reine Aorteninsufficienz. Verstärkter, hebender Spitzenstoss.

Fig. 11. 43jährige Frau; Insufficienz und Stenose der Aorta, mit einer Mitralstenose leichten Grades combinirt. II. = Beginn des diastolischen Geräusches über dem Sternum.

Fig. 12. 48jährige Frau. Insufficienz und Stenose der Aorta; bedeutende Hypertrophie des linken Ventrikels. Spitzenstoss im 7. Intercostalraum drei Centimeter ausserhalb der Mamillarlinie, stark hebend. I. = erster Ton an der Spitze, II. = Beginn des diastolischen Geräusches über der Aorta.

Fig. 13. 45jährige Frau. Aneurysmae aorta adscendentis und Insufficientia valvularum aortae. Sehr verstärkter, hebender Spitzenstoss im sechsten Intercostalraum zwei Centimeter nach aussen von der Mamillarlinie. I. = systolischer Ton über der Aorta, II. = Beginn des diastolischen Geräusches über dem Sternum. —

Eine Betrachtung der mitgetheilten Curven lehrt zunächst, dass die Grösse der Curven mit der Verstärkung des Spitzenstosses bis zu einem gewissen Grade zunimmt.

Es fragt sich nun ferner, wie die einzelnen Theile der pathologischen Curven zu deuten sind. Bei normalen Curven ist, wie wir vorher gesehen, der grösste Theil des systolischen Curvenanstiegs gezeichnet durch die Erhärtung und Formveränderung des Herzens während der Spannungszeit (Verschlusszeit), der kleinere durch das Andrängen des Herzens an die Brustwand infolge der Streckung der grossen Gefässe und Abflachung des Aortenbogens. Ist dies Verhältniss in pathologischen Fällen geändert? Die Antwort auf diese Frage habe ich schon in meiner früheren Arbeit[30] gegeben, sie lautet nein. Die Spannungszeit (Verschlusszeit) nimmt hier gerade denselben Raum ein, wie unter normalen Verhätltnissen, ihr Antheil an der Zeichnung des aufsteigenden Curvenschenkels ist genau derselbe geblieben (cfr. Fig. 8, 9, 10, 11 und 13 daselbst[30]). Die dort mitgetheilten Beobachtungen beweisen zugleich, dass die Spannungszeit (Verschlusszeit) die gleiche ist, wenn die Aortenklappen intact und wenn sie insufficient sind, dass das Bestehen dieser Zeit also nicht von der Integrität der Klappen abhängt.

Der Theil der Curve vom Ende der Spannungszeit bis zum Gipfel ist ebenfalls der gleiche geblieben wie unter normalen Verhältnissen, also auch wohl in derselben Weise zu erklären.

Aus der zuletzt mitgetheilten Thatsache lässt sich ein Schluss gegen die sogenannte Rückstosstheorie ziehen. Würde nämlich ein Rückstoss im Gutbrod-Skoda'schen Sinne an der Bildung des Herzstosses be-

7*



theiligt sein, so müsste derselbe stärker ausfallen, wenn das Herz mit grösserer Energie arbeitet. Man müsste demnach auch erwarten, dass in solchen Fällen der auf ihn entfallende Curvenantheil, welcher nur der zur Besprechung stehende sein kann (cfr. S. 94), grösser ist als in der Norm. In allen unseren Curven, welche theilweise sehr beträchtliche Hypertrophien des linken Ventrikels repräsentiren, ist das nun aber nicht der Fall (cfr. meine frühere Arbeit), also ist wohl auch anzunehmen, dass der physiologische Rückstoss keinen Theil an der Zeichnung des Curvengipfels hat, oder mit anderen Worten, dass er überhaupt nicht bei der Entstehung des Herzstosses in Betracht kommt. —

Die augenfälligste Veränderung, welche meine pathologischen Curven darbieten, betrifft die auf den zweiten Ton folgende oder mit ihm zusammenfallende Erhebung, die sogenannte Rückstosszacke. Wir sehen, dass dieselbe mit zunehmender Verstärkung des Spitzenstosses immer höher rückt, ja dass dieselbe in hochgradigen Fällen von Hypertrophie des linken Ventrikels mit der ersten Zacke auf gleiche Höhe tritt resp. sie sogar überragt. Die Curven werden dadurch zweigipfelig. Aehnliche Curven sind schon früher, so von Ott und Haas[24] (Fig. 42, 48, 50—53), Gerhardt[35] (Fig. 1), Rosenstein[16] (Fig. 16) und letzthin von Kriege und Schmall[36] (Fig. 1) veröffentlicht, sind jedoch von den meisten der genannten Autoren nicht für die Lehre vom Spitzenstoss verwerthet worden.

Es ist nun klar, dass, wo eine solche zweigipflige Curve gezeichnet wird, wir nicht mehr in der Lage sind, wie Martius das will, nur den ersten Gipfel der Curve für den Spitzenstoss anzusprechen. Beide Gipfel müssen den fühlbaren Spitzenstoss ausmachen. Und in der That, wenn wir derartige Fälle einer genauen Palpation unterziehen, haben wir sehr häufig, wenn nicht immer, den Eindruck, als ob die Herzspitze zweimal anschlägt, oder als ob dieselbe nach dem ersten Anschlag für einige Zeit an die Brustwand angedrängt erhalten wird, bevor ihr Absinken erfolgt. Seitdem ich darauf achten gelernt, habe ich derartige Beobachtungen häufiger zu machen Gelegenheit gehabt, und freue mich, auch in der Literatur einschlägige Beobachtungen gefunden zu haben, wenn auch ihre Deutung meist nicht die zutreffende gewesen ist. So fühlte Gerhardt[35] bei einem Falle von Aorteninsufficienz, welcher eine den unsrigen sehr ähnliche Spitzenstosscurve ergab, einen doppelten Herzstoss und konnte denselben auch an der manometrischen Flamme darstellen. Er glaubte aber in ihm einen Ausdruck für die absatzweise Contraction des Ventrikels zu erblicken, was nicht richtig ist. Auch Frickhöffer[12] constatirte bei einem mit Sternaldefect behafteten Knaben einen doppelten Herzstoss, der erst fiel mit dem ersten, der zweite mit dem zweiten Herzton zusammen.

Nicht zu verwechseln mit diesem während einer Herzaction ablaufenden doppelten Herzstoss ist der von Leyden, Malbranc u. A. bei

Hemisystolie beschriebene. Der letztere stellt, wie durch die Untersuchungen von Schreiber und von Riegel und Lachmann nachgewiesen ist, nichts weiter dar, als eine besondere Form der Herzirregularität, er entspricht nicht einer, sondern zwei Herzactionen und trägt daher den Namen doppelter Herzstoss mit Unrecht. —

Die Deutung unserer pathologischen Curven ist nun sehr leicht; sie ist gegeben durch die akustische Markirmethode. Der zweite Gipfel fällt oder folgt auf den zweiten Ton, er hat mithin dieselbe Ursache wie die an normalen Curven im absteigenden Schenkel befindliche Klappenschlusszacke. Dass diese aber unter krankhaften Verhältnissen eine Verstärkung erfahren kann, ist leicht verständlich. Je energischer das Herz arbeitet, mit je grösserer Kraft es das Blut in das Gefässsystem hineinschleudert, um so kräftiger muss auch der Rückschlag des zurückströmenden Blutes sein. Derselbe stösst das Herz gegen die Brustwand und trägt so bei zu der Entstehung des unter krankhaften Verhältnissen verstärkt zu fühlenden Spitzenstosses.

Der infolge hochgradiger Hypertrophie des linken Ventrikels verstärkte Spitzenstoss setzt sich also aus mehreren Componenten zusammen; erstens wird er gebildet durch die mit verstäarkter Energie von Statten gehende Contraction und Formveränderung des Herzmuskels, welcher sich das Andrängen des Herzens gegen die Brustwand infolge der Streckung der grossen Gefässe und Abflachung ihres Bogens anschliesst; zweitens aber bildet häufig einen wesentlichen Theil desselben der „Rückschlag“, wie ich in Kürze die Wirkung der aus dem Gefässsystem gegen das Herz zurückströmenden Blutmenge bezeichnen möchte. Es tritt hier also für die Erklärnng der Ursachen des krankhaft verstärkten Spitzenstosses ein neues Moment, der „Rückschlag“ hinzu, welcher an der Entstehung des normalen Spitzenstosses gar keinen Antheil hat, und nur bei der graphischen Aufzeichnung desselben durch eine kleine Zacke zum Ausdruck kommt. Der von mir geführte Nachweis dieses neuen Momentes erklärt es auch, warum die bisherigen Theorien keine befriedigende Lösung der Frage herbeiführen konnten. Die sämmtlichen mit der Erklärung des Spitzenstosses beschäftigten Forscher, Martius nicht ausgenommen, suchten eine einheitliche, für normale und pathologische Fälle passende Theorie. Eine solche giebt es nicht, wie aus den vorliegenden Untersuchungen hervorgeht, und darin bestand der Fehler, über welchen sie alle nicht hinweggekommen sind. —

Mit dem Nachweise des Rückschlages sind noch nicht alle Möglichkeiten erschöpft, welche unter pathologischen Verhältnissen eine Verstärkung des Spitzenstosses herbeiführen können. Nach Untersuchungen von Potain und Krehl[37] ist der beim Galopprhythmus zu beobachtende Vorschlag vor dem ersten Ton zu erklären durch abnorm starke

Contraction des hypertrophischen Vorhofs. Kriege und Schmall[36] haben zwei diesbezügliche Curven veröffentlicht, welche eine deutliche Ausprägung der Vorhofszacke erkennen lassen. Die genannten Autoren betonen, dass man diese dem Spitzenstoss unmittelbar vorhergehende Erhebung unter sonst günstigen Umständen deutlich fühlen kann. Eine ähnliche Beobachtung habe auch ich zu machen Gelegenheit gehabt. Dieselbe betraf einen an Aorteninsufficienz und chronischer Nephritis leidenden Mann, welcher zur Zeit der Aufname der Curven (Fig. 14) durch sich häufende Anfälle von Asthma cardiale sehr geplagt wurde. Bei der Auscultation an der Spitze hörte man einen deutlichen Dreischlag und nahm den einzelnen Tönen entsprechende Erschütterungen wahr. Die Vorhofszacke in der von ihm erhaltenen Curve (Fig. 14) ist so deutlich ausgeprägt, dass über die Fühlbarkeit derselben ein Zweifel nicht bestehen kann. Der gleichzeitig aufgenommene Carotispuls beweist, dass die Curve einer einfachen Herzaction entspricht. Die Marke für den Beginn des diastolischen Geräusches (II.) ist aus einer anderen Curve übertragen. Der Fall zeigt deutlich, dass auch die abnorm starke Vorhofscontraction an der Erzeugung des Spitzenstosses Antheil haben kann. —

Die Resultate der vorliegenden Arbeit sind in Kürze folgende:

1. Es giebt keine einheitliche Erklärung für alle unter normalen und pathologischen Verhältnissen auftretenden Erscheinungen des Spitzenstosses; es giebt demnach auch keine einheitliche Theorie des Spitzenstosses.

2. Der normale Spitzenstoss ist zum grössten Theile bedingt durch die während der Contraction der Ventrikel auftretende Erhärtung und Formveränderung des Herzens, zum kleineren durch die Streckung der grossen Gefässe und Abflachung des Aortenbogens.

3. Bei dem infolge von Hypertrophie des linken Ventrikels verstärkten Spitzenstoss treten die unter 2 angeführten Momente in erhöhte Wirksamkeit. Dazu kommt bei hochgradigen Fällen der Rückschlag, d. h. der Stoss, welcher die aus den Gefässen nach Beendigung der Ausbreitungsperiode zurückstürzende Blutmasse dem Herzen ertheilt. Ein Rückstoss im Sinne von Gutbrod und Skoda besteht nicht.

4. Unter besonderen Umständen (Galopprhythmus) kann auch die abnorm kräftige Vorhofscontraction zur Verstärkung des Spitzenstosses beitragen.



Literatur.

1. Exercitatio anatomica de motu cordis et sanguinis. 1737.
2. conf. Marey, La circulation du sang. 1881.
3. conf. Ernst, Studien über die Herzthätigkeit etc. Virchow's Archiv. Bd. IX.
4. cit. nach Skoda's Abhandlung über Auscultation und Percussion. 5. Aufl.
5. Vierteljahrsschrift für die praktische Heilkunde. 1846. Bd. IX.
6. Zeitschrift für rationelle Medicin. Bd. 7. 1848.
7. Virchow's Archiv. Bd. IX.
8. Sitzungsberichte der mathematisch-naturwissensch. Classe der Kaiserl. Akademie der Wissenschaften. Bd. 24. Wien 1857.
9. Würzburger med. Zeitschrift. 1858.
10. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. XII.
11. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. XVI.
12. Virchow's Archiv. Bd. X.
13. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. XXIV.
14. Virchow's Archiv. Bd. XXIII.
15. Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XIX., u. Pathologische Mittheilungen, I.
16. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. XXIII.
17. Centralblatt für die med. Wissenschaften. 1879.
18. Ebendaselbst.
19. Die Untersuchung des Pulses. Berlin 1892.
20. Referat über die obige Arbeit im Centralblatt für die ges. Medicin. 1892. No. 5.
21. Graphische Untersuchungen über den Herzschlag. Berlin 1876.
22. Lehrbuch der Physiologie. 5. Aufl. 1886.
23. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. XXX.
24. Vierteljahrsschrift für die prakt. Heilkunde. Bd. 135.
25. Deutsches Archiv für klin. Medicin. XXIV.
26. Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. XIII.
27. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. 45.
28. Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. XV.
29. Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. XIX.
30. Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. XIX. Supplement.
31. Centralblatt für klin. Medicin. 1892. 6.
32. Deutsche med. Wochenschrift. 1888. No. 18.
33. Graphische Untersuchungen über normale und pathologische Herzstossformen. Bonn 1890.
34. Virchow's Archiv. Bd. 65.
35. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. XVI.
36. Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. XVIII.
37. cit. nach Kriege und Schmall. Zeitschrift für klin. Medicin. XVIII.



VI.

Syringomyelie, Spina bifida — angeborener Hydromyelus?

Von

Dr. E. Pagenstecher,

Assistenzarzt der medicinischen Klinik zu Greifswald.

Es ist bereits ein Gemeinplatz, dass die Syringomyelie kein Curiosum mehr sei, sondern zu den bestgekannten Capiteln der Neuropathologie gehöre. Von der Beschreibung vereinzelter autoptischer Befunde ist man dazu gelangt, aus klinisch genau beobachteten Fällen unter der Controle der Sectionsergebnisse das Krankheitsbild abzugrenzen, aus dem Vergleich beider den pathologischen Hergang zu analysiren und die physiologische Geschichte der Krankheit zu schreiben.

So sind wir denn jetzt auch umgekehrt häufig im Stande, mit einiger Sicherheit die Diagnose: „Syringomyelie" zu machen. Dürfen wir aber noch weiter gehen? Dürfen wir im gegebenen Falle es wagen, aus der klinischen Geschichte eines Falles Schlüsse bezüglich der Genese in anatomischer Hinsicht zu thun, wie man vorher aus dem anatomischen Bilde die Genese der Symptome zu erforschen gesucht hat? Können wir sagen: Auf diesen oder jenen Veränderungen im Rückenmark beruhen die vorhandenen Funktionsstörungen, auf diese oder jene Weise ist der Process verlaufen? Gewiss ist dies jetzt noch nur selten erlaubt, in einer Krankheit, bei welcher Höhlenbildung, diffuse, circumscripte Gliawucherung, Gefässveränderungen so mannigfach mit einander concurriren und bei der so häufig schwere anatomische Veränderungen nach aussen latent bleiben. Um so mehr reizt es, in einem geeigneten Fall es zu versuchen, wie der es ist, welchen ich mir hier vorzuführen gestatte.

Derselbe ist, wie man sehen wird, geeignet, die Leyden'sche [1]), durch die neuere Forschung zurückgedrängte Lehre von der Entstehung der Syringomyelie für einen speciellen Fall in ihr Recht zu setzen.

1) Ueber Hydromyelus und Syringomyelie. Virchow's Archiv. 68.



Marie N., 26 Jahre, Schäfertochter. Eine jüngere Schwester hinkt auf dem rechten Bein. Patientin selbst ist von Geburt an verwachsen und mit einer Geschwulst am Kreuzbein behaftet, welche ursprünglich haselnussgross war. 5 Tage nach der Geburt wurde sie von einem Arzte operirt; derselbe machte einen Schnitt; es kam klares Wasser; als sie sich wiederherstellte, versuchte nach 16 Wochen ein herumziehender Korbmacher noch 3mal denselben Eingriff. Die Folgen waren diesmal allgemeine Krämpfe, die Geschwulst blieb. Pat. entwickelte sich zunächst normal, lernte mit $^1/_2$ Jahre laufen, war abgesehen von der Wirbelverkrümmung, die nur wenig zugenommen hat, flink auf den Beinen; konnte schreiben, stricken, nähen, auf dem Felde arbeiten. In der Schule lernte sie Schreiben und Lesen gut; Rechnen fiel ihr schwer. Ihr Denken war langsam. Die Spina bifida wuchs allmälig, war stets äusserst druckempfindlich. Wenn Pat. sich an dieselbe stiess, so fühlte sie heftige Schmerzen in der ganzen rechten Körperseite; Arm und Bein derselben wurden ihr lahm, sie konnte nicht stehen. Stärkerer Druck führte zu Schwarzwerden vor den Augen, Ohnmachten. Auch spontan traten öfters Ohnmachten auf, von Cyanose begleitet. Schon vor dem 16. Jahre sollen gelegentlich eines Schreckes, einer Ohnmacht, Zuckungen im rechten Arme aufgetreten sein. Der rechte Arm wurde früher müde, und leicht kalt.

Im 16. Jahre trat zuerst dauernde Schwäche des rechten Armes auf, welche in der Hand begann, bald zu völliger Lähmung derselben führte und dann auf den Arm überging. Die ersten Störungen von Seiten des rechten Beines datiren aus dem 19. Lebensjahre; schon 3 Jahre später war das Gehen ohne Stock unmöglich. Von derselben Zeit her, also seit etwa 4 Jahren, entwickelten sich dann ähnliche Erscheinungen linkerseits.

Ungefähr zugleich mit der Lähmung zeigte sich eine Störung der Sensibilität, welche mit Verlust des Temperatursinnes rechterseits begonnen zu haben scheint. Zu einer Zeit, als die rechte Hand ungefähr in dem Zustand sich befand, in dem die linke sich jetzt präsentirt, vor 8—10 Jahren etwa, zog sich Patientin, weil sie die Hitze nicht fühlte, eine erhebliche Verbrennung zu. Vor 8 Jahren ging auch die Tastempfindung an der rechten Hand verloren. Im Jahre 1888 endlich überstand Marie N. einen Typhus, nach welchem die Lähmung linkerseits rasch zunahm, auch Incontinentia urinae auftrat.

Menstruirt ist Pat. regelmässig.

Status praesens (März 1892 — Mai 1892): Kleine Person, mässiger Ernährungszustand, graciler Wuchs. Gedächtniss sehr gut, im übrigen mässiger Schwachsinn. Ohrläppchen angewachsen, vierte und fünfte Zehe des rechten Fusses mit einander verwachsen.

Schädel klein. Stirn niedrig, schmale Scheitelbeine, flach ansteigend, allmälig sich verbreiternd. Lidspalten auffällig eng, Bulbi klein. Pupillen mittelweit, gleich. reagiren. Bis auf Zittern der Zunge keine Störung der motorischen oder sensorischen Hirnnerven. Sensibilität s. u.

An Stelle der normalen Krümmung der Wirbelsäule sind folgende pathologische eingetreten: Von der Vertebra prominens läuft die Wirbelsäule in leicht convexem Bogen nach rechts und hinten bis zum siebenten Brustwirbel, dann in schwachem nach links offenem Bogen bis zum ersten Lendenwirbel; von da aber folgt eine auffallend starke Lordose der Lendenwirbelsäule. Infolge heftiger Schmerzhaftigkeit und des Vorhandenseins einer Spina bifida entzieht sich die Wirbelsäule nunmehr der Palpation; doch lässt sich aus einer starken Deviation der Kreuzbeinspitze nach hinten der Schluss ziehen, dass eine starke Kyphose des Kreuzbeines besteht, gerade der Stelle der Geschwulst entsprechend. Der Thorax ist entsprechend dieser Verbiegung in typischer Weise wie bei habitueller Skoliose



difform und dem Becken stark genähert, links bis zur directen Berührung. Das Becken ist gegen die Horizontale stark geneigt, die linke Spina ilium steht ausserdem 4 cm höher als die rechte. Dieser Höhestand lässt sich nicht in directem Zusammenhang mit einer wahren oder falschen Verkürzung einer Extremität bringen; es scheint deshalb die ganze Verkürzung der Wirbelsäule in keinem directen Zusammenhang mit einer pathologischen Stellung oder Wachsthumsstörung der Extremitäten zu stehen. Dies geht auch daraus hervor, dass die besonders beim Liegen ausserordentlich starke Lordose der Lendenwirbelsäule (man kann eine geballte Faust darunter schieben) sich durch maximale Bewegung in der Hüfte nicht im mindesten verändert.

Auf dem Kreuzbein sitzt rechts von der Mittellinie eine kleinapfelgrosse Geschwulst, an der Basis anscheinend am breitesten. Sie ist prall elastisch, eine genauere Palpation sehr erschwert, da schon der geringste Druck äusserst schmerzhaft ist. Doch kann man constatiren, dass sie blasenförmig zu sein scheint, nach der Tiefe zu sich verschmälert und die Haut sammt Fettgewebe über sich emporgehoben hat. Dieselbe ist daher seitlich überall verschieblich; auf der Kuppe ist sie zwar mit der Cyste verwachsen, behält aber ihr normales Aussehen, trägt grössere und dickere Haare; sie zeigt ein paar runde, glatte und pigmentarme narbige Stellen und eine centimeterlange kleine Schnittnarbe. Dagegen fehlt jede Andeutung einer Area medullovasculosa oder ein Anzeichen, dass eine solche dagewesen sei, ebenso eine zusammenhängende Narbe, die kundthäte, dass hier ein grösserer Substanzverlust stattgefunden. Nabelförmige Einziehung (durch das Filum terminale) existirt nicht.

Die Störungen des Nervensystems stelle ich in Folgendem übersichtlich zusammen: Motilität. Hals-, Nacken- und Rumpfmusculatur mager, aber vollkommen erhalten. Rechterseits Infraspinatus, Teretes, Delta stark atrophisch, ihre Function sehr gering; Pectoralis in Contractur. Triceps gelähmt, schlaff und mager, Biceps leidlich, Supinator longus et brevis gut erhalten. Extensor carpi radial. sehr schwach, alle übrigen Muskeln am Unterarm und Hand völlig gelähmt, hochgradig atrophisch, ja sozusagen völlig geschwunden. Hand in Krallenstellung. Linkerseits totale Atrophie der kleinen Hand- und der langen Daumenmusculatur; fast völlige Lähmung der Flexoren der Finger, die Extensoren sind noch schwach vorhanden. Die übrigen Muskeln sind nur paretisch, daher weniger abgemagert als rechterseits.

An den Beinen besteht Parese; rechterseits ist dieselbe stärker, auch besteht hier eine leichte Atrophie der Musculatur, besonders der Wade und eine constante leichte Flexionsstellung im Hüft-, Knie- sowie entsprechende Dorsalstellung im Tarsal- und Grosszehengelenk, welche bei allen Reizen, die am Bein applicirt werden, sowie auch öfters spontan erheblich zunimmt. Passiv lässt sie sich nicht völlig ausgleichen, sonst ist die passive Beweglichkeit beiderseits nicht beeinträchtigt. Der Gang ist nur mit Unterstützung, ein paar kleine schleppende mühsame Schritte, möglich.

Die elektrische Untersuchung ergiebt einfache (quantitative) Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit in den stärker paretischen Muskeln der oberen Extremitäten, völlige Aufhebung in den total gelähmten. Nur in der linken Daumenmusculatur wurden bei 50 El. und Volta'schen Alternativen ein paar träge AnSZ. gesehen. In den Beinen Erregbarkeit normal.

Reflexe. Dieselben fehlen an den oberen Extremitäten. Kniereflexe in mässigem Grade gesteigert, ebenso Achillessehnenreflexe; kein Fussklonus.

Sensibilität: Auf der rechten Kopf-, Gesichts- und Halsseite ist die Schmerzempfindung und der Temperatursinn zwar nicht aufgehoben, aber wesentlich herabgesetzt. An der rechten Hand, das Gelenk mit einbegriffen, ist die

oberflächliche wie tiefe Sensibilität in allen ihren Qualitäten völlig verloren gegangen. An Unter-, Oberarm und der rechten oberen Brust- und Rückenseite fehlen Tastsinn, Schmerzempfindung, Temperatursinn, tieferer Druck erzeugt Schmerzen, wird aber falsch localisirt; das Lagegefühl ist herabgesetzt.

Am Abdomen rechts an einzelnen Stellen, links überall Verlust der Tast- und Schmerzempfindung. Am linken Arm, linker Brust und beiden Beinen nur Aufhebung des Temperatursinnes, welcher demnach nur an der linken Kopfhälfte normal ist. Rechterseits ist ausserdem die Contractionsempfindlichkeit der Musculatur sehr beeinträchtigt.

Hyperästhesie besteht über der Haut der Spina bifida, und auf einer schmalen Linie quer über das Abdomen (Höhe des Ansatzes der 7. Rippe), welche die oben beschriebenen Sensibilitätsstörungen der Brust und des Abdomens von einander scheidet.

Spontane reissende Schmerzen und Parästhesien verschiedener Art bestehen in der gesammten rechten Körperhälfte.

Trophische Störungen fehlen, ebenso secretorische. Von vasomorischen wurde allein ein Erythem beobachtet, welches auf der gesammten Körperhaut, am deutlichsten aber an Brust und Abdomen schon bei feinsten Nadelstichen in Gestalt unregelmässiger rother Flecke auftritt. An Stellen, die gerieben sind, bleiben stundenlang rothe Flecke zurück.

Tagelang oft besteht Obstipation; andauernd Incontinenz. Die Menses sind regelmässig.

Die Berechtigung der Diagnose Syringomyelie wird in diesem Falle wohl von keinem Kundigen bestritten werden, wenn ich kurz die Hauptmomente zusammenfasse: eine chronisch sich entwickelnde progressive Muskelatrophie, mit Herabsetzung oder Verlust der elektrischen Erregbarkeit, offenbar auch mit Entartungsreaction einhergehend, an den oberen Extremitäten; eine spastische Parese der unteren; beginnende Atrophie am rechten Bein; Incontinentia urinae; vasomotorische Störungen; ausgedehnte subjective wie objective Sensibilitätsstörungen, welche an den am wenigsten betroffenen Gebieten den Charakter der partiellen Empfindungslähmung tragen (Störung des Temperatursinnes) und offenbar ebendenselben an den jetzt stark erkrankten Stellen früher trugen; Vorwiegen aller Erscheinungen rechterseits.

Es entspricht nicht der Absicht dieser Mittheilung, näher auf die specielle Symptomatologie und Diagnostik des Falles einzugehen. Hier sei nur auf einzelne Punkte aufmerksam gemacht.

Bulbärsymptome sind nicht vorhanden; dagegen scheint im oberen Cervicalmark die anatomische Veränderung mindestens so weit heraufreichen, dass sie die aufsteigende Trigeminuswurzel rechterseits angegriffen hat.[1]) Daher die Parästhesien, die Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindung in der rechten Gesichtshälfte.

Im unteren Cervicaltheil hat der Process seine grösste Ausdehnung

1) Dies kann nur Vermuthung sein, da die Functionen der aufsteigenden Trigeminuswurzel noch nicht genau genug bekannt sind.

erlangt. Die Muskelatrophie an der oberen Extremität unterscheidet sich auf den ersten Blick wesentlich von derjenigen, welche bei spinaler Muskelatrophie oder der amyotrophischen Lateralsklerose vorkommt. Die Lähmung aller Hand- und fast aller Unterarmmuskeln, die relativ geringere Läsion am Oberarm und der Schulter erinnert an das Verhalten gewisser Lähmungen des Plexus brachialis, bei welchen vorwiegend die zwei oder drei untersten Wurzeln desselben ergriffen sind (s. dar. meine Arbeit: Ueber Lähmungen des Pl. br. etc. i. Arch. f. Psych. XXIII. H. 3). Man kann daraus schliessen, dass in dem jenen Wurzeln entsprechenden Rückenmarkssegment die grauen Vorderhörner besonders rechterseits zerstört sein müssen.

Da in derselben Gegend das Centrum ciliospinale liegt, so sehen wir eine Verkleinerung der Lidspalten.

Aus dem Verhalten der Sensibilitätsstörung folgt ferner, dass in demselben Segment auch das rechte Hinterhorn und das hintere Wurzelgebiet resp. die eintretenden Wurzeln selbst destruirt sind; linkerseits nur die graue Substanz des Hinterhorns. Daher die tiefe Anästhesie an der rechten Hand, die isolirte Temperaturlähmung linkerseits. Auffallend ist, dass die Schmerzempfindung mit dem Temperatursinn nicht dasselbe Schicksal getheilt hat, während doch beide sonst nach der Angabe der Autoren gemeinsam verloren gehen sollen, entsprechend dem, dass ihre Leitung durch die graue Substanz ihren Weg nimmt.

Was nun in den weiter abwärts gelegenen Rückenmarksabschnitten vor sich gegangen ist, lässt sich weniger leicht sagen: die spastische Parese der Beine erklärt sich durch absteigende Degeneration der Seitenstränge; vorwiegend wieder rechterseits (tiefere Zerstörung der Pyramidenvorder- und Seitenstrangbahnen kann im Cervicalmark nicht vorliegen); ebenso könnte man versucht sein, die Sensibilitätsstörung auf Leitungsunterbrechung weiter oben zu beziehen. Andererseits würde zu ihrer Erklärung auch genügen, dass man nur in den rechten Hinterhörnern und angrenzendem Commissurentheil, dafür aber fast durch das ganze Rückenmark hindurchziehend, einen syringomyelitischen Process sucht. Erinnern wir uns der frühzeitigen Kreuzung sensibler Bahnen. Die Fasern für den Temperatursinn der rechten Seite würden dann auf der noch ungekreuzten Strecke, die der linken nach der Kreuzung betroffen sein.

Hierfür spricht das eigenthümliche Verhalten der Sensibilität auf dem Abdomen: Andeutung eines hyperästhetischen Ringes, darunter Anästhesie links (rechts nur an zerstreuten Punkten). Im Verein mit der stärkeren Lähmung des rechten Beines erinnert das in gewissem Sinne an Brown-Séquart'sche Halbseitenlähmung. Uebrigens folgt auch aus der Atrophie des rechten Beines und der Incontinentia urinae,



den lancinirenden Schmerzen und Parästhesien, dass der Process sich in der **Lendenanschwellung ausbreitet.**

Aber welcher Process? Nehmen wir nach Analogie mit anderen Fällen Syringomyelie an, dies Wort im weitesten Sinne gebraucht, und führt uns die Analyse der Symptome dazu, dass vorwiegend eine grössere rechterseits gelegene Partie des Cervicalmarkes dieser „Syringomyelie“ verfallen ist, so hat mir andererseits von vornherein die Vermuthung sich aufgedrängt, dass ein angeborener Hydromyelus vorliegen möge.

I. Wenn die manifesten Lähmungserscheinungen auch erst in der Pubertätszeit begannen, so lassen sich doch bis in die frühesten Jahre Symptome einer Rückenmarksaffection verfolgen in den eigenthümlichen Erscheinungen, welche bei Druck auf den Sack der Spina bifida eintreten. Das Schwindelgefühl, das Ohnmächtigwerden sind centrale Erscheinungen, hervorgebracht durch Druck auf die Cerebrospinalflüssigkeit. Ebenso könnte auch das Lahmwerden der rechten Körperseite eine centrale Ursache haben, etwa durch einseitigen Druck auf eine Hemisphäre oder Steigerung des Druckes in einem Seitenventrikel. Hiergegen spricht schon, dass gleichzeitig intensive Schmerzen in der gleichnamigen Seite auftraten, ja sogar im Vordergrunde standen. Wenn ferner später sich eine dauernde sicher spinale Lähmung entwickelte, wenn diese sich zuerst auf derselben Seite ausbreitete, auf welcher auch die Lähmungserscheinungen bei Druck auf die Spina bifida auftraten, wenn jetzt auch die Sensibilitätsstörungen rechterseits stärker sind als links, wenn endlich die anatomische Ursache für die Lähmungen in den centralen Theilen des Rückenmarksquerschnittes sitzen muss, so finde ich darin die Berechtigung, alle Erscheinungen mit einander so zu verknüpfen, dass ich annehme, der Druck auf die Spina bifida sei auf einem natürlich abnormen Wege im Innern des Rückenmarkes fortgepflanzt worden, es habe also dort eine abnorme Verbindung zwischen Spina bifida und der rechten Seite des Cervicalmarkes gelegen. Ist dies nun möglich? Ich muss hier etwas weiter ausholen.

II. Der Bau und das Verhalten der bisher schon viel genannten Sacralgeschwulst bietet verschiedene Besonderheiten. Von der in der Lumbosacralgegend am häufigsten vorkommenden sogenannten Myelomeningocele resp. der Myelocele unterscheidet sie der seitliche Sitz, das Fehlen einer centralen gerötheten und gefässreichen Partie, an welcher die normale Haut fehlt oder auf eine dünne Epidermislage beschränkt ist (Area medullo-vasculosa), das Fehlen einer (durch das Filum terminale bedingten) nabelförmigen Einziehung. Da endlich das Charakteristische der Myelomeningocele darin besteht, dass Theile des Rückenmarkes die Sackwandung ausmachen, und daher in letzterer Nervenwurzeln entspringen und dann durch die Höhlung des Sackes hindurchziehen, so bleiben bei einigermassen grösseren Formen selten



Schädigungen dieser Wurzeln aus; bei lumbosacralem Sitz der Geschwulst werden dann die Kinder mit Lähmung der Beine, Plattfuss, Klumpfuss und dergleichen geboren. Dies ist hier nicht der Fall. Auch die Incontinentia urinae ist erst später aufgetreten. Das Verwachsensein zweier Zehen des rechten Fusses dürfte zu geringfügig sein, um etwas beweisen zu können.

Dagegen lässt sich der seitliche Sitz, das Ueberzogensein durch normale Haut vereinigen mit der Annahme einer einfachen sogenannten Meningocele, bei welcher nur die Häute des Rückenmarkes (Arachnoidea) hernienartig durch den Defect des Wirbelbogens herausgetreten sind. Schon bei dieser Form kommen Anomalien im Bau des Rückenmarkes resp. seines Centralcanales vor. Das beweisen unter anderen die Leyden'schen Fälle. Ein direkter räumlicher Zusammenhang zwischen Meningocele und Hydromyelus liegt nicht vor. Aber es giebt auch Fälle, wo der Sack der Meningocele in seinem Innern noch einen zapfenförmigen Auswuchs des Rückenmarkes enthält; derselbe kann dann einen erweiterten Centralcanal enthalten, so in einem Falle von Schultze[1]). Diese Fälle werden von Recklinghausen[2]) zu der allerdings seltenen Myelocystocele resp. der Myelocystomeningocele gerechnet (Syringomyelocele der Engländer), bei welcher die Geschwulst allein oder doch fast ausschliesslich durch eine cystische Erweiterung des Centralcanales gebildet wird, welche nach aussen getreten die vor ihr liegenden Weichtheile, also Cutis und Fettgewebe emporgedrängt hat. Der Defect des Wirbelbogens ist einseitig, daher die Geschwulst seitlich sitzt. Diese Art von Spina bifida ist allerdings selten und soweit ich sehe, bisher nur an Foeten beobachtet; fast alle, die Recklinghausen sah, hatten ausserdem Bauchblasendarmspalte.

Aber man wird mir zugeben, dass es nach allen klinischen Erscheinungen gewiss sehr verführerisch ist, eine solche cystische Erweiterung des Centralcanals in der Spina bifida-Geschwulst für unseren Fall anzunehmen.

Eins spricht noch dafür, eins dagegen:

1. Myelocystocele ist nach v. Recklinghausen regelmässig mit Anomalien des Skeletes, besonders Verkürzung und Verkrümmung der Wirbelsäule verbunden. Hier ist Kyphoscoliose verhanden, die, wie aus den oben gegebenen Ausführungen hervorgeht, von musculären Störungen sich nicht ableiten lässt, vielmehr als selbstständige habituelle anzusehen ist. Will man nicht, wie auch de Ruyter[3]) anzunehmen scheint, als das primäre eine Knickung an der Stelle der

1) Wolf, Dissertation. Heidelberg 1884.

2) Untersuchungen über die Spina bifida. Virchow's Archiv. 105.

3) Deutsche med. Wochenschrift. 1889.



Rhachisschisis annehmen, so lässt sich auch an primäre Defecte und Veränderungen der Wirbelkörper denken.

2. In den v. Recklinghausen'schen Fällen lag eine allgemeine Hydromyelie nicht vor und da wo bei Meningocele eine solche bestand, sass die Geschwulst am oberen Theil der Wirbelsäule, nicht am caudalen. Obwohl aber v. Recklinghausen dies hervorhebt, so leugnet er doch nur, dass die Myelocystocele in einem allgemeinen Hydromyelus ihre Ursache habe. Er sagt geradezu, dass hydropische Zustände des Medullarrohres und Spina bifida nur „coordinirte Zustände" seien, welche sich nebeneinander entwickeln können. Es stände also principiell nichts im Wege, in einem geeigneten Fall eine solche Combination von Hydromyelocele und Hydromyelus zu vermuthen. Aber mehr wie Vermuthung ist es nicht; die bisherige Erfahrung spricht dagegen; die Fälle von Brunner, von Ammon, Virchow[1]) können als nicht genügend beschrieben, nicht als beweisend gelten. Vorderhand wird man daher die Geschwulst für eine Meningocele erklären müssen, um so mehr, als man doch nicht mit der nöthigen Sicherheit sagen kann, dass die die Höhe der Geschwulst bedeckende Haut ganz normale Cutis sei. Die Frage nach Verbindung der Sack- und der syringomyelitischen Höhle bleibt offen.

III. Nach den Ausführungen von Kronthal[2]), welche eine Weiterbildung der zuerst von Langhans[3]) vertretenen Anschauung bilden, können Gliose und Spaltbildung, sowie Erweiterung des Centralcanales dadurch zu Stande kommen, dass Tumoren, dass ein Hydrocephalus, dass eine Kyphoscoliose auf dem Wege des Druckes Störungen in der Saftcirculation des Rüchenmarks veranlassen; Kronthal vermuthet auch, dass in den Leyden'schen Fällen[4]) der begleitende Hydrocephalns internus die Ursache die Hydromyelus gewesen sei. Hier sehen wir nun, dass die Geschwulst im Laufe der Jahre gewachsen, also vielleicht ein Ueberdruck von Flüssigkeit im Wirbelcanale geherrscht hat und nun ein grosser Tumor am Ende des Rückenmarkes aufsitzt; wir sehen ferner, dass Kyphose vorliegt: Endlich lassen die Ohnmachtsanfälle in der Jugend, die Imbecillität an einen Hydrophalus internus denken.

Nach Kronthal's Deductionen würden wir dann vermuthen, dass aus diesen Ursachen sich eine Gliose resp. Spaltbildung entwickelt habe. Aber so sehr ich die von Kronthal dargelegten Momente secundär heranzuziehen gewillt bin, so halte ich doch an der citirten Reckling-

1) S. Bäumler, Höhlenbildungen im Rückenmark. Deutsches Archiv für klin. Medicin. XL.

2) Zur Pathologie der Höhlenbildung im Rückenmark. Neurolog. Centralblatt. 1889.

3) Virchow's Archiv. 85.

4) l. c.



hausen'schen Angabe von der Gleichwerthigkeit des Hydrocephalus und Hydromyelus fest; ebenso wenn im unteren Abschnitte des Rückenmarkes Störungen in der normalen Umwandlung der Primitivrinne zum Medullarrohr vorhanden sind und wenn dann von Geburt an im oberen Theil Functionsstörungen sich bemerkbar machen, so werde ich hinter ihnen in erster Linie wieder congenitale Anomalien und Processe vermuthen, welche der weiter unten befindlichen Störung verwandt sind; das sind also Anomalien des Centralcanales, in erster Linie nach Analogie Hydromyelus.

Gerade die Spina bifida ist es demnach, deren Vorhandensein in allen Erwägungen, ob wir congenitale Hemmungsbildungen den Erscheinungen zu Grunde legen sollen, den Ausschlag giebt und gerade hierin scheint mir ein gut Theil des Interesses zu liegen, welchen unser Fall erweckt.

Die Annahme einer congenitalen Erweiterung des Centralcanales, sei es in cylindrischer Form oder in der einer Ausbuchtung (Leyden) reicht indessen nicht aus zur Erklärung aller Symptome des Falles, vor allem folgender: Des Beginnes der schweren Erscheinungen von Lähmung erst nach dem ersten Decennium, des Vorwiegens des Befallenseins des Halsmarkes und der rechten Seite. Vielmehr muss etwas hinzugekommen sein; es muss sich auf Grund congenitaler Anlage und aus ihr heraus ein weiterer Process entwickelt haben. So besagt es schon die Leyden'sche Theorie[1]). Als wirksame Ursache setze ich nicht nur die von Leyden aprioristisch entwickelten, sondern auch die von Kronthal experimentell gefundenen voraus: 1. den Einfluss der Kyphoskoliose, indem das an seinem oberen Ende am Gehirn und durch die Spina bifida tief unten fixirte Mark beim Wachsen der Wirbelsäule durch den verkrümmten Canal sich hindurchwinden muss. 2. Die Druckschwankungen, welchen das Rückenmark von der so eminent exponirten Spina bifida her unterworfen ist. Ebendahin gehören auch die Traumen, welche das Sackinnere zu erleiden hatte, gelegentlich der von ungeschickter Hand unternommenen operativen Eingriffe und Manipulationen. Endlich ist auch der Einfluss des Typhus nicht gering anzuschlagen, wie auch Leyden dies für acute Krankheiten im allgemeinen hingestellt hat.

Welcher specielle Process durch all diese Momente eingeleitet wurde, dies zu erkennen, reicht die klinische Betrachtung des Falles nicht aus. Ueber das Vorkommen von Spina bifida bei Syringomyelie der Erwachsenen liegen überhaupt in der mir zugänglichen Literatur keine Angaben

1) l. c. S. 19.



vor. Als ich den Fall im Greifswalder medicinischen Verein demonstrirte, erwähnte Prof. Arndt, dass er einen Epileptiker secirt habe, der neben einer Spina bifida eine Syringomyelie im Halsmark geboten habe in Gestalt eines durch chronische Ependymitis erweiterten Centralcanales. Ob bei unserem Fall Aehnliches vorliegt, oder Wucherung der Wand einer Art von Divertikel des Centralcanales (Leyden), oder Gliose gemäss unseren neueren Anschauungen, sei dahingestellt; im Vorliegenden mag schon zu viel Speculation vorhanden sein. Es ist deshalb wohl auch nicht unnöthig, nochmals darauf hinzuweisen, dass die Schlüsse nur für den speciellen Fall gelten und weitere allgemeine Deductionen nicht daraus abgeleitet werden dürfen. Aber auch der neueste zusammenfassende Bearbeiter Hoffmann hält congenitale Anomalien als letzte Ursachen für sehr wahrscheinlich. Wie solche ohne Betheiligung des Centralcanals wirksam sein können, hat bereits Hitzig[1]) für einen einzelnen Fall angeführt. Auch für uns handelt es sich nur darum, darzulegen, dass und wie ein Verhältniss zwischen Syringomyelie und angeborenem Hydromyelus vorkommen kann. Die Leyden'schen Untersuchungen sind an den Leichen zweier Kinder gemacht, welche intra vitam kaum irgendwelche Erscheinungen darboten. Wie Leyden's Befunde in Hinsicht auf das Zustandekommen der Syringomyelie nicht die anerkannten geworden sind, so lässt sich andererseits der Befund der Gliawucherungen nicht im absoluten Sinn gegen sie verwerthen; Niemand weiss, wie die Rückenmarke ausgesehen hätten, wenn sie in einem Alter zur Untersuchung gekommen wären, in dem gewöhnlich die Syringomyelie ihre volle Entwicklung zeigt, also die späteren Decennien. Und warum sollen solche Kinder nicht auch einmal am Leben bleiben? So mag es auch hier sein. Ein endgültiges Urtheil kann freilich erst die anatomische Untersuchung gewähren, aber ich weiss nicht, ob ich dazu je Gelegenheit haben werde und wollte daher die klinische Geschichte und den Versuch ihrer Erklärung der Kenntniss der Fachgenossen nicht entziehen.

---

1) Wiener med. Blätter. 42. 1884.

VII.

Beiträge zur Untersuchung des Geruchsinnes.

Von

Dr. Reuter.

Ems.

Die Nase ist sowohl Respirations- als Sinnesorgan. Indess haben mancherlei Umstände dazu beigetragen, dass das Interesse der Kliniker sich vorwiegend den Störungen der Respiration zuwandte und nicht denen des Geruchs.

Das menschliche Geruchsorgan ist ja in Folge der gewaltigen Entwickelung des Grosshirns und der dadurch bedingten Raumbeengung in der Regio interorbitalis nur rudimentär entwickelt (Zuckerkandl[1]) und wenn auch die Ansicht, dass die Function desselben in Folge dessen eine ganz rudimentäre sei (Heinemann[2]) eine irrige ist (cf. Valentin[3]), Fischer und Pentzoldt[4]), Dibitts[5]) Zwaardemaker[6]) so tritt doch beim Menschen die Bedeutung der Nase für die Respiration sehr in den Vordergrund (Kayser[7]), Aschenbrandt[8]).

Behinderung der Nasenathmung wird daher auch viel störender

1) Zuckerkandl, Ueber die morpholog. Bedeutung des Siebbeinlabyrinths Vortrag. Wiener med. Wochenschrift. 1887. No. 39 u. 40.

2) Heinemann, Ueber Anosmie. Inaug.-Diss. Göttingen. 1888. S. 19.

3) Valentin, Handbuch der Physiologie. II. 1848. S. 538.

4) Fischer und Pentzoldt, Biolog. Centralblatt. Bd. VI. No. 2. S. 61. 1886.

5) H. C. Dibitts. Donder's Feestbundel. S. 497. Amsterdam 1886.

6) Zwaardemaker, Proeve eener physiologie van den reuck. Voordracht 24. Juni 1889. S. 2 u. 3.

7) R. Kayser, Die Bedeutung der Nase und der ersten Athmungsorgane für die Respiration. Pflüger's Archiv. Bd. 41.

8) Ph. Aschenbrandt, Die Bedeutung der Nase für die Athmung. Würzburg 1886.



empfunden (Ziem[1], Guye[2], Bresgen[3]) als Riechschwäche. Dazu kommt noch, dass uns für die Untersuchung der Pars respiratoria der Nasenhöhle vorzügliche Methoden zur Verfügung stehen, während die Riechspalte in Folge ihrer verborgenen Lage für Augen und Sonde unzugänglich ist. Vor allem aber fehlte bis vor Kurzem eine quantitative Methode, die es ermöglichte, den Grad der Abstumpfung richtig zu beurtheilen. Eine derartige speciell für den Kliniker bestimmte und für diesen auch völlig ausreichende Methode verdanken wir erst Zwaardemaker[4]).

So einfach aber der Zwaardemaker'che Riechmesser auch construirt ist, der ja bekanntlich im Wesentlichen nur aus einem den Riechstoff enthaltenden Holzcylinder besteht, in dem ein Glasröhrchen läuft, dessen umgebogenes freies Ende in die Nase eingeführt wird und an dem man riecht, so erfordert der Gebrauch desselben viel Uebung und Vorsicht. Erstlich hat man mit der Adhäsion der den Innencylinder passirenden Riechtheilchen an der Wand desselben zu rechnen, zu Folge deren der letztere sehr rasch unbrauchbar wird und erst nach vorheriger sorgfältiger Reinigung wieder benützt werden kann, eine zeitraubende Arbeit, die während der Untersuchung als unliebsame Störung empfunden wird. Es empfiehlt sich daher zu jedem Richstoffcylinder eine grössere Zahl reiner stets zum Gebrauch fertiger Innenröhrchen vorräthig zu haben. Das freie Ende desselben habe ich im Gegensatz zu Zwaardemaker nicht rechtwinklig umbiegen, sondern mit einer viel schwächeren etwa einen halben rechten Winkel betragenden Krümmung versehen lassen, wodurch die Einführung des Apparates in die Nase sehr erleichtert wird. Die für den Gebrauch recht unbequeme rechtwinklige Krümmung hatte Zwaardemaker, wie er mir in mündlicher Aussprache mittheilte, von der Erwägung ausgehend beibehalten, dass wir physiologisch senkrecht von unten nach oben aufriechen. Indess stossen die vertical aufsteigenden Riechtheilchen bei ihrem Eintritt in die Nasenhöhle gegen die vordere Wand derselben und erleiden dort eine Ablenkung nach hinten oben. Wählt man also die Krümmung, wie ich es gethan habe, gross genug, dass die das Röhrchen passirende Riechluft

1) Ziem, Ueber beschränkte und vollständige Verlegung der Nase. Monatsschrift für Ohrenheilkunde. 1879. No. 1, 2, 4.

2) Guye, Ueber Aprosexia, die Unfähigkeit, seine Aufmerksamkeit auf einen bestimmten Gegenstand zu lenken, als Folge von nasalen Störungen. Deutsche med. Wochenschrift. 1887. No. 43.

3) Bresgen, Ueber die Bedeutung behinderter Nasenathmung. Hamburg u. Leipzig 1890.

4) Zwaardemaker, Die Bestimmung der Geruchsschärfe. Berliner klinische Wochenschrift, 1888, No. 47; und Ueber das Messen des Geruchssinnes. Fortschritte der Medicin. No. 21. 1. Nov. 1888.

etwa in der Richtung des Nasenrückens in die Nase eintritt, so wird das Endresultat das gleiche bleiben. In der That ist es mir nicht gelungen, einen Unterschied in der Riechkraft der olfactometrischen Cylinder nachzuweisen, wenn ich abwechselnd dasselbe Individuum mit den stärker uud schwächer gekrümmten Innenröhrchen untersuchte.

Ferner darf man die ausserordentlich schnell eintretende Ermüdung des Sinnes nicht ausser Acht lassen. Man darf desshalb bei der Prüfung desselben nicht zu lange und nicht zu häufig hintereinander riechen lassen, weil man sonst in Folge der dadurch eintretenden Abstumpfung des Geruchs falsche Resultate erhält. Darin liegt auch die Schwierigkeit von Riechmessungen bei den niederen Volksklassen angehörenden Individuen, die in Folge mangelnder Intelligenz nicht im Stande sind richtig zu beurtheilen, wann die Reizschwelle erreicht ist und deshalb im Zweifel darüber, ob sie schon etwas gerochen haben, den Olfactometer immer und immer wieder in die Nase einführen, bis sie schliesslich einen viel zu hohen Werth angeben. In diesen Fällen darf man die bei der ersten Untersuchung gewonnenen Resultate nur als Annäherungswerthe gelten lassen, deren Kenntniss das Auffinden des richtigen Werthes wesentlich erleichtert. Gegen absichtlich falsche Angaben ist man einigermassen dadurch geschützt, dass die Riechkraft der Zwaardemaker'schen Olfactometer in einem bestimmten, vorher festzustellenden Verhältniss zu einander steht, das den Patienten nicht bekannt ist.

Trotzdem muss man, um sicher zu gehen, hin und wieder Vexirversuche einschalten. Ueberdies habe ich in irgendwie zweifelhaften Fällen bei verbundenen Augen untersucht und die Angaben der Patienten selbstverständlich nur dann als richtig angenommen, wenn dieselben nicht nur erklärten etwas zu riechen, sondern wenn sie auch die Qualität des verwendeten Riechstoffes richtig bezeichneten.

Der Gang der Untersuchung war folgender: Zuerst habe ich in jedem einzelnen Falle die Rhinoscopia anterior und posterior vorgenommen und die Duchgängigkeit der Nase vermittelst der Zwaardemaker'schen Athemprobe[1]) geprüft. Dann erst wurde die Geruchsschärfe geprüft und zwar für folgende Energien:

1. Kautschuk (Siegellackgeruck).
2. Ammoniak-Guttapercha (Mischung aus gleichen Theilen Gummi ammoniacum und Guttapercha). Lakritzengeruch.
3. Resina Benzoës (Vanillegeruch).
4. Radix Sumbul (Moschusgeruch).

1) Zwaardemaker, Ademaanslag als diagnosticum der nasale stenose. Ned. Tydschr. voor Geneesk. 1889. I. Th. S. 297.

Nach dem Vorgange Zwaardemaker's pflege ich den Patienten zuerst mit dem Geruche des zur Untersuchung verwandten olfactometrischen Cylinders bekannt zu machen, indem ich ihm denselben einen Augenblick unter die Nase halte. Dann schiebe ich den Cylinder wieder über das sorgfältig gereinigte Innenröhrchen, nachdem ich mir zuvor noch die Hände gewaschen und mich davon überzeugt habe, dass auch das Brettchen, in dem der Apparat befestigt ist, absolut geruchfrei ist. Nun ersuche ich den Patienten, das so vorbereitete Instrument in den vordersten Theil des Nasenloches einzuführen und ruhig daran zu riechen, ohne dass das andere Nasenloch geschlossen wird. Vor Allem hat man darauf zu achten, dass der Patient nicht zu forcirt einathmet, da dadurch nur eine starke Verdünnung des Riechstoffes in viel Luft erreicht wird; vielmehr muss dabei ganz natürlich und ruhig geathmet werden. Die Reizschwelle wird dann in der Weise bestimmt, dass man abwechselnd von zu starken zu ein wenig zu schwachen und von zu schwachen zu etwas stärkeren Reizen übergeht. Die Bestimmung erhält, worauf Zwaardemaker besonders aufmerksam gemacht hat, einen hohen Grad von Genauigkeit, wenn man hin und wieder mit der absoluten Geruchsunempfindlichkeit vergleicht, die entsteht, wenn man den Riechmesser in den hinteren Theil des Nasenloches bringt. Verfährt man in dieser Weise, so genügen in der Regel $^1/_2$ Dutzend Beobachtungen, um das Minimum perceptibile sicher festzustellen.

Die Geruchsschärfe ist ausgedrückt durch einen Bruch, dessen Zähler gebildet wird durch den normalen Schwellenwerth, während die gefundene Cylinderlänge für die betreffende Person den Nenner bildet. Um die Werthe für die verschiedenen Energien mit einander vergleichen zu können, sind dieselben alle auf Kautschuk zurückgeführt. Zu diesem Zwecke habe ich die bei respiratorischer Anosmie, für die die Abstumpfung nach den Untersuchungen von Zwaardemaker[1]) eine gleichmässige ist, erhaltenen Zahlen addirt und durch die Zahl der untersuchten Fälle dividirt.

Dies ergiebt in 6 Fällen, wo zwar für Kautschuk und Vanille messbare Cylinderlängen angegeben wurden, während Ammoniak-Guttapercha und Moschus schon bei minimalem Ausziehen des Riechcylinders eine Riechempfindung hervorriefen:

$$\text{Kautschuk} = \frac{38}{6} = 6^1/_3$$

$$\text{Vanille} = \frac{2,5}{6} = 0,416$$

Ammoniak-Guttapercha und Moschus = Minimum.

1) Zwaardemaker, Anosmie. Ned. Tydschr. v. Geneesk. 1889. I. Th.

Um die entsprechenden Werthe für die beiden letzten Energien zu finden, habe ich 23 Beobachtungen von respiratorischer Anosmie benützt, in denen Kautschuk nicht, dagegen Vanille, Ammoniak-Guttapercha und Moschus gerochen wurden. Die Addition ergab:

für Vanille 115,7
für Ammoniak-Guttapercha 57,85
für Moschus 13,3

Dividire ich mit dem oben für Vanille gefundenen Werthe 0,416 in 115,7 so erhalte ich einen Divisor, der in 57,85 bez. 13,3 dividirt mir die entsprechenden Verhältnisszahlen für Ammoniak-Guttapercha und Moschus ergiebt:

$$115{,}7 : 0{,}416 = 2{,}78$$
$$57{,}85 : 278 = 0{,}208$$
$$13{,}3 : 278 = 0{,}048.$$

Es entsprechen also:

	6 Kautschuk	0,416 Vanille,	0,2 Ammon. guttap.,	0,048 Moschus
somit	1 „	0,07 „	0,04 „ „	0,008 „

Ist die Beobachtung richtig angestellt und ist die Anosmie eine totale, so wird die Division mit den so erhaltenen Verhältnisszahlen in die in Centimetern ausgedrückte für die betreffenden Energien gefundenen Cylinderlängen stets denselben Bruch ergeben.

Z. B. sei das Resultat einer olfactometrischen Untersuchung folgendes gewesen:

10 cm Kautschuk rufen keine Riechempfindung hervor, die Reizschwelle für Vanille liegt bei 2 cm, für Ammoniakguttapercha bei 1,2 cm und für Moschus bei 0,25 cm, so ist der Olfactus $= \frac{1}{30}$.

Dagegen wird man bei partiellen Anosmien oder wenn ein Werth falsch bestimmt ist, für die verschiedenen Energien verschiedene Brüche erhalten.

Selbstverständlich gilt obiges Verhältniss nur für die von mir benutzten Riechmesser und muss gegebenen Falles immer wieder von Neuem bestimmt werden.

Nach diesen Vorbemerkungen gehe ich nun auf die Ergebnisse meiner Untersuchungen näher ein, die ich durch das Entgegenkommen des Herrn Dr. Seifert in der Syphilido- und Hautklinik des Juliushospitals in Würzburg habe vornehmen können.

I. Normaler Geruch.

Nach Zwaardemaker[1]) schwankt das normale Minimum perceptibile zwischen 0,1 und 3 cm für den Kautschukriechmesser, was einem Ol-

1) Zwaardemaker, Over de norma der reukscherpte. Ned. Tydsohr. voor Geneesk. 1890. I. Th.

actus von $\frac{10}{1}$ bez. $\frac{1}{3}$ entspricht. Zu dem gleichen Resultate bin ich in meiner Privatpraxis gekommen. Ich habe daher alle Fälle, bei denen ich einen zwischen diesen Werthen liegenden Olfactus erhielt, als normal angesehen.

1. F., Babette, Dienstmädchen, 15 Jahre alt. Gonorrhoe. Mittlere Muschel beiderseits dem Septum sehr nahe, aber nicht anliegend. Rachentonsille mässig hyperplastisch. Athemflecken symmetrisch. Olfactus: $\frac{1}{1}$.

Diagnose: Normaler Geruch.

2. S., Therese, Dienstmädchen, 21 Jahre alt. Syphilis. Retronasalkatarrh. Athemflecke symmetrisch. Olfactus: $\frac{10}{7}$.

Diagnose: Normaler Geruch.

3. R., Johann, Gärtner, 14 Jahre alt. Nichtraucher, Pemphigus. Geringe Hyperplasie der Rachentonsille. Athemflecke symmetrisch. Olfactus: $\frac{2}{3}$.

Diagnose: Normaler Geruch.

4. S., Johanna, Dienstmädchen, 18 Jahre alt. Syphil. recens sanat. Auf dem nach rechts deviirten Septum und zwar ziemlich nahe dem Nasenboden eine kammförmige Exostose. Gleichmässige Hyperplasie der Rachentonsille. Sehr weiter Nasenrachenraum. Rechts Athemfleck ein wenig verschmälert. Olfactus: $\frac{2}{5}$.

Diagnose: Normaler Geruch. Dass trotz der Deviation das Septum nach rechts die Geruchsschärfe auf dieser Seite nicht abgestumpft ist, erklärt sich aus dem Umstande, dass der Inspirationsstrom durch die Exostose nach oben abgelenkt wird.

5. K., Anna, Dienstmädchen, 26 Jahre alt. Syphil. prope sanat. Rhinoskopischer Befund normal. Athemflecke symmetrisch. Olfactus: $\frac{2}{5}$.

Diagnose: Normaler Geruch.

Es wird auffallen, dass sich in diesen Fällen die Riechschärfe mehr der unteren Grenze der Norm nähert und in keinem Falle ein Olfactus von mehr als $\frac{10}{7}$ angetroffen wurde. Da nun in den ersten 4 Fällen im Nasenrachenraum Abweichungen von der Norm sich fanden, so wird man geneigt sein anzunehmen, dass dadurch eine geringfügige Abstumpfung des Geruches bedingt würde.

Ganz abgesehen davon aber, dass diese Abstumpfung einen gewissen Grad erreichen muss, ehe man von einer Anosmie sprechen kann, ist die Hyperplasie der Rachentonsille für den Geruch nur dann von Bedeutung, wenn sie einen solchen Grad erreicht, dass sie eine Behinderung der Nasenathmung bedingt oder wenn sie zu secundären Veränderungen in der Nase bezw. der Regio olfactoria selbst führt. Hyperplasie der Rachentonsille bei normalem rhinoskopischem Bilde verursacht in der Regel keine Anosmie; ebenso braucht, wie Fall 2 beweist, uncomplicirter Retronasalkatarrh nicht immer zu Anosmie zu führen.



Ich möchte für obige Thatsache vielmehr die in der Einleitung erwähnten Momente verantwortlich machen. Jedenfalls müssen die erhaltenen Zahlen als normal angesehen werden, da in keinem Fall eine hinderliche nasale Stenose vorhanden war und andererseits gestatteten sowohl Anamnese als der Befund eine Erkrankung der Riechschleimhaut sowohl, als des Riechcentrums und der Leitungsbahnen dorthin auszuschliessen.

Ebensowenig möchte ich geringgradige unilaterale Abschwächung des Geruchs als pathologisch ansehen, wenn dieselbe sich durch den in so vielen Fällen sich findenden Schiefstand des Septum hinreichend erklären lässt.

1. H., Georg, Tagelöhner. 20 Jahre alt. Frische Syphilis. Nichtraucher. Leichte Deviation des Septum nach rechts. Glatte Hypertrophie der Rachentonsille. Athemflecken symmetrisch. Olfactus: links $\frac{2}{3}$, rechts $\frac{2}{5}$.

Diagnose: Normaler Geruch, rechts in Folge von Deviation des Septum etwas geringere Geruchsschärfe.

2. Sch., Johann, Kutscher, 18 Jahre alt. Mässiger Raucher. Bubo rechts. Rachentonsille hyperplastisch. Linke mittlere Muschel dem ein wenig deviirten Septum sehr nahe. Athemflecken symmetrisch. Olfactus: links $\frac{1}{2}$, rechts $\frac{10}{7}$.

Diagnose: Normaler Geruch. Links leichte Herabsetzung der Geruchsschärfe in Folge von Verengerung der Riechspalte.

II. Respiratorische Anosmie.

Unter diesem Namen hat Zwaardemaker[1]) diejenigen Anosmien zusammengefasst, die darauf beruhen, dass den Riechstoffen durch nasale Stenosen der Weg zur Fissura olfactoria mehr weniger verlegt wird. Es kann dies in zweierlei Weise geschehen, einmal kann der Inspirationsstrom durch Deviationen des Septum, Leisten- oder Schleimhautschwellungen von der Riechspalte abgelenkt werden, so dass nur ein kleiner Theil der Riechluft in die Nähe der Fissura olfactoria gelangt, oder der inspiratorische Luftstrom streicht zwar ungehindert an der Riechspalte vorbei, die in demselcen enthaltenen Riechtheilchen können aber wegen Verschlusses der Riechspalte nicht in dieselbe eindringen. Nach den Untersuchungen von Braune und Clasen[2]) beträgt die Weite der Fissura olfactoria an der Leiche nur 2 mm, beim Lebenden wird der Spalt in Folge des Turgors der Schleimhaut noch viel enger sein. Es ist daher leicht zu verstehen, dass schon geringe Verbiegungen der Scheide-

1) Zwaardemaker, Anosmie. Berl. Klinik. 1890. H. 26.

2) Braune und Clasen, Die Nebenhöhlen der menschlichen Nase in ihrer Bedeutung für den Mechanismus des Riechens. Zeitschr. f. Anatomie und Entwicklungsgeschichte. Bd. 2. 1876.



wand oder Verdickungen der mittleren Muschel zum Verschlusse des Riechspaltes und dadurch zu Anosmie führen.

Da sich nun nach Zuckerkandl[1]) an dem freien Rande der mittleren Nasenmuschel ebenso gut wie an der medialen Fläche der unteren Muschel wahre Schwellkörper befinden und da auch die Schleimhaut der Riechspalte selsbt sehr reich an Gefässen ist, namentlich an Venen, wenn sich dieselben auch nirgends zu Schwellkörpern entfalten, so ist es nicht zu verwundern, dass die mittleren Muscheln ganz in derselben Weise wie die unteren wechselnden Schwellungszuständen unterworfen sind, wie man auch gar nicht selten Hyperplasien des unteren Randes der mittleren Muschel antrifft.

Gerade die mittlere Muschel spielt daher bei der respiratorischen Anosmie eine grosse Rolle. Hauptsächlich durch Verdickungen der mitteleren Muschel ist die Riechschwäche in folgenden von mir untersuchten Fällen verursacht.

1. J., Barbara, Dienstmädchen, 20 Jahre alt. Syphilis sanat. Deviation des Septum nach links. Geringe Hypertrophie der linken unteren Muschel. Unterer Rand der linken mittleren Muschel dem Septum anliegend. Rechte mittlere Muschel hyperplastisch dem Septum anliegend. Linker Athemfleck etwas verkürzt. (15. November.) Olfactus: links $\frac{1}{55}$, rechts 0.

18. November: Linke Fissura olfactoria frei. Olfactus: links $\frac{1}{3}$, rechts $\frac{1}{500}$.

19. November: Die rechte mittlere Muschel dem Septum nur lose anliegend. Olfactus: links $\frac{1}{4}$, rechts $\frac{1}{150}$.

Diagnose: Rechts hochgradige respiratorische Anosmie in Folge von Verschlusses der Riechspalte durch die hyperplastische mittlere Muschel, links respiratorische Anosmie geringen Grades durch Septumverkrümmung und passagere Schleimhautschwellungen.

2. A., Joseph, Bauer, 30 Jahre alt. Raucher, mässiger Schnupfer.

15. November: Rhinitis chron. Die hyperplastischen mittleren Musheln liegen dem Septum beiderseits ziemlich dicht an. Rechts grosse Leiste am Boden der Nasenhöhle. Hinteres Ende der linken unteren Muschel verdickt. Nasenrachenraum glatt. Athemflecke annähernd gleich gross. Olfactus: links $\frac{1}{30}$, rechts $\frac{1}{9}$. (Ammoniakguttapercha links $\frac{1}{13}$, rechts $\frac{1}{5}$).

Diagnose: Anosmia respiratoria durch Verlegung der Riechspalte in Folge von Hyperplasie der mittleren Muscheln. Rechts in Folge der Leiste am Nasenboden besseres Riechvermögen.

20. November: Gesammte Schleimhaut rechts stark geschwollen. Rechter

1) Zuckerkandl, Nasenhöhle. Eulenburg's Real-Encyklopädie. 2. Auflage. Bd. 14. S. 41.



Athemfleck halb so gross als der linke. Olfactus: links $\frac{1}{60}$ (Ammon.-Guttap. $\frac{1}{22}$), rechts 0.

Diagnose: Rechts absolute Anosmie in Folge entzündlicher Schleimhautschwellung.

24. November: Rechts Schleimhaut abgeschwollen, mittlere Muscheln nur mit dem unteren Rande dem Septum anliegend. Linke untere Muschel colossal geschwollen, starke Secretion. Linker Athemfleck verschwindend klein. Olfactus: links 0, rechts $\frac{1}{8}$.

Diagnose: Links absolute Anosmie in Folge entzündlicher Schleimhautschwellung.

3. K., Dore, Kellnerin, 18 Jahre alt.

17. November: Rhinitis chron. hyperplast. Links unten am Septum eine Leiste. Mittlere Muschel beiderseits dem Septum anliegend. Hyperplasie der Rachentonsille mit centraler Einziehung. Athemflecke symmetrisch. Olfactus: links $\frac{1}{250}$, rechts $\frac{1}{275}$.

19. November: Rechte untere Mushel stark geschwellt dem Septum anliegend, verdeckt den Einblick in das Naseninnere. Starke Secretion. Links mittlere Muschel nur mit dem unteren Rand anliegend. Rechter Athemfleck nur $^1/_4$ so gross als der linke. Olfactus: links $\frac{1}{150}$, rechts 0.

24. November: Status idem, nur hat die Secretion etwas nachgelassen. Olfactus: links $\frac{1}{100}$, rechts $\frac{1}{1125}$.

Diagnose: Respiratorische Anosmie wechselnden Grades in Folge von entzündlichen Schleimhautschwellungen.

4. W., Anna, Tagelöhnersfrau, 49 Jahre alt. Ekzema universal. Hyperplasie der mittleren Muscheln, die beiderseits dem Septum anliegen. Leiste links am Boden. Athemflecke symmetrisch. Olfactus: links $\frac{1}{35}$ (für Ammoniakguttapercha $\frac{1}{19}$).

Diagnose: rechts $\frac{1}{130}$. Respiratorische Anosmie in Folge von Hyperplasie der mittleren Muscheln, links in Folge der Leiste am Nasenboden besseres Riechvermögen.

5. B., Aloys, Schriftsetzer, 25 Jahre alt. Raucher und Schnupfer. Bubo links. Rhinitis hyperplastica, ebenso die mittleren Muscheln, die dem Septum beiderseits anliegen. Rachentonsille lappig hyperplastisch. Athemflecke symmetrisch aber sehr klein. Olfactus: 0.

6. E., Johann, Sattler, 16 Jahre alt. Acne rosacea. Untere Muscheln normal. Mittlere Muscheln liegen dem Septum ziemlich dicht an. Rachentonsille etwas hyperplastisch. Athemflecke symmetrica. Olfactus: $\frac{1}{7}$.

Diagnose: Anosmia respiratoria in Folge Verengerung der Riechspalte.

7. M., Marie, Dienstmädchen, 16 Jahre alt. Hysterie. Glatte Hyperplasie der Rachentonsille. Mittlere Muscheln dem Septum nahezu anliegend. Athemflecke symmetrisch. Olfactus: $\frac{1}{9}$.

Diagnose: Respiratorische Anosmie in Folge von Verengerung der Riechspalte.



Bei dem häufigen Vorkommen von Asymmetrien des Nasenskelettes findet sich aber sehr häufig neben der Schleimhautschwellung noch eine Deviation des Septum. In diesen Fällen ist die Anosmie auf der verengerten Seite stärker ausgesprochen oder es findet sich nur eine einseitige Abstumpfung der Geruchsschärfe.

Eine Ausnahme bilden die Leisten am Nasenboden. Dieselben zwingen, wie Zwaardemaker l. c. auseinandergesetzt hat, die Athemluft höher in die Nase aufzusteigen und bedingen dadurch eine erhöhte Geruchsschärfe.

8. D., Elise, 18. Jahre alt. Syphilis recens sanata. Rhinitis atroph. foetid. incipiens, untere Muscheln beiderseits mässig atrophisch. Beide mittlere Muscheln hyperplastisch, die rechte mittlere Muschel liegt dem nach rechts deviirten Septum fest an. Geringer Foetor. Retronasalkatarrh. Rachentonsille mässig gross, zeigt in der Mitte eine grubenförmige Einsenkung. Pharingitis sicca. Rechter Athemfleck verkleinert. Olfactus: links $\frac{2}{5}$, rechts 0.

Diagnose: Links normaler Geruch, rechts hochgradige respiratorische Anosmie in Folge Verschlusses der Riechspalte durch Septumverkrümmung und Hyperplasie der mittleren Muschel.

9. K., Baldus, Knecht, 24 Jahre alt. Ekzema ex scabie. Schnupfer, Nichtraucher. Starke Deviation des Septum nach rechts, geringere nach links. Rhinitis chron. Rechte mittlere Muschel dem Septum anliegend, links mittlere Muschel nur mit dem unteren Rande anliegend. Glatte Hyperplasie der Rachentonsille, mittlere Querfurche. Rechter Athemfleck etwas verschmälert.

15. November: Olfactus: links $\frac{1}{25}$, rechts $\frac{1}{70}$.

17. November: Rechte mittlere Muschel dem deviirten Septum sehr nahe aber nicht anliegend, linke Fissura olfactoria frei. Olfactus: links $\frac{1}{3}$, rechts $\frac{1}{9}$.

Diagnose: Respiratorische Anosmie, die rechts in Folge der stärkeren Deviation des Septum nach dieser Seite einen höheren Grad erreicht.

10. Sch., Margarethe, Schneidersfrau, 34 Jahre alt. Impetigo herpetiformis. Deviation des Septum nach links. Mittlere Muschel beiderseits hyperplastisch, links dem deviirten Septum fest anliegend, links lose anliegend. Linker Athemfleck stark verkleinert. Olfactus: links $\frac{1}{86}$, rechts $\frac{1}{62}$.

Diagnose: Respiratorische Anosmie links in Folge von Deviation des Septum und Hypertrophie der mittleren Muschel, rechts geringgradigere Anosmie in Folge von Hypertrophie der mittleren Muschel.

11. A., August, Maler, 29 Jahre alt. Mässiger Raucher. Syphilis recens. Septum nach rechts deviirt. Rechte mittlere Muschel demselben anliegend, gegenüber der rechten unteren Muschel Leiste auf dem Septum. Links unterer Rand der mittleren Muschel dem Septum anliegend, hinteres Ende der linken mittleren Muschel hyperplastisch. Linker Athemfleck $^2/_3$ so gross als der rechte. Olfactus: links $\frac{1}{130}$, rechts 0. Ammon.-Guttapercha links $\frac{1}{200}$.



Diagnose: Respiratorische Anosmie die durch Deviation des Septum links zu einer absoluten wird.

12. H., Margarethe, Kellnerin, 21 Jahre alt. Syphilisrecidiv. Deviation des Septum nach rechts. Rechte mittlere Muschel dem Septum anliegend, linke mittlere Muschel nur mit dem unteren Rande anliegend. Untere Muscheln beiderseits hyperplastisch. Glatte Hyperplasie der Rachentonsille, tiefer Recessus medius. Rechter Athemfleck etwas verschmälert. Olfactus; links $\frac{1}{37}$, rechts $\frac{1}{61}$.

Diagnose: Respiratorische Anosmie, rechts durch Septumverkrümmung Leiste und Schleimhauthyperplasie, links in Folge von Hyperplasie allein.

13. B., Wilhelm, Conditor, 20 Jahre alt. Nichtraucher. Gonorrhoe. Rhinitis chron. S-förmige Deviation des Septum. Polypöse Hyperplasie der mittleren Muscheln, die beiderseits dem Septum anliegen. Rechts unten am Septum Exostose. Athemflecken symmetrisch. Olfactus: links $\frac{1}{125}$, rechts $\frac{1}{35}$.

Diagnose: Anosmia respiratoria in Folge von Septumverkrümmung und Hyperplasie der mittleren Muscheln. Rechts in Folge der Leiste am Nasenboden besseres Riechvermögen.

14. G., Margarethe, Köchin, 40 Jahre alt. Ulcus cruris. Mittlere Muscheln beiderseits dem nach links geknickten Septum anliegend. Hinteres Ende der rechten Muschel hyperplastisch. Nasenrachenraum glatt. Linker Athemfleck $^1/_4$ kleiner als der rechte. Olfactus: links $\frac{1}{20}$, rechts $\frac{1}{15}$.

Diagnose: Anosmia respirator., die in Folge der Deviation des Septum nach links auf dieser Seite einen höheren Grad erreicht.

Auch bei Hyperplasie der unteren Muschel, zumal wenn dieselbe mit Septumverkrümmung combinirt ist, findet sich mitunter hochgradige Anosmie; in der Regel aber ist diese Art der Riechschwäche viel geringgradiger.

15. Sch., Josephine, Köchin, 31 Jahre alt. Syphilis recens. Deviation des Septum nach links. Rhinitis hypersecretoria. Links untere Muschel colossal geschwellt, dem Septum anliegend. Rechts Leiste auf dem Septum gegenüber der unteren Muschel. Linker Athemfleck verschwindend klein. Olfactus: links $\frac{1}{1250}$, rechts $\frac{1}{2}$.

Diagnose: Rechts normaler Geruch, links Anosmia respiratoria durch Septumverkrümmung und entzündliche Schleimhautschwellung.

16. D., Marie, Dienstmädchen, 24 Jahre alt. Syphilis. Geringe Deviation des Septum nach rechts. Unterer Rand der rechten mittleren Muschel dem Septum anliegend. Links zwei kleine Prominenzen auf dem Septum. Untere Muschel beiderseits hyperplastisch. Nasenrachenraum glatt. Athemflecken symmetrisch. Olfactus: links $\frac{1}{70}$, rechts $\frac{1}{100}$.

Diagnose: Anosmia respiratoria bedingt durch Deviation und Schleimhauthyperplasie.

17. L., Jacob, Sattler, 28 Jahre alt. Gonorrhoe. Septum nach rechts ausgebogen. Linke untere Muschel stark hyperplastisch. Nasenrachenraum glatt.



Athemflecken annähernd symmetrisch. Olfactus: links $\frac{1}{150}$ (Ammon.-Gutt. $\frac{1}{50}$); rechts $\frac{1}{120}$ (Ammon.-Gutt. $\frac{1}{38}$).

Diagnose: Anosmia respiratoria links in Folge von Schleimhauthyperplasie, rechts in Folge von Deviation des Septum.

Bei der Deviation des Septum ist die Geruchsstörung nur selten eine beträchtliche.

18. D, Emilie, Dienstmädchen, 21 Jahre alt. Syphilis recens. Das nach rechts deviirte Septum berührt die rechte mittlere Muschel. Nasenrachenraum glatt. Rechter Athemfleck $^1/_4$ verkürzt. Olfactus: links $\frac{1}{1}$, rechts $\frac{1}{8}$.

Diagnose: Links normaler Geruch; rechts respiratorische Anosmie durch Septumverkrümmung.

Ausser den Anomalien des Skeletts und den Schleimhautschwellungen rechnet Zwaardemaker auch Polypen und Geschwülste zu den Ursachen, die eine respiratorische Anosmie im Gefolge haben können. Da aber Polypen sehr häufig nicht nur als stenosirendes Moment wirken, sondern auch degenerative Veränderungen der Schleimhaut selbst hervorrufen können, so habe ich die durch dieselben bedingten Geruchsstörungen zu der Gruppe der gemischten essentiell-respiratorischen Anosmie gerechnet, von der weiter unten die Rede sein wird.

Eine sehr seltene Ursache der respiratorischen Anosmie bildet eine hochgradige Verengerung der Nasenlöcher, wie man sie bei Lupus mitunter sieht.

19. M., Elisabeth, Näherin, 23 Jahre alt. Lupus. Nasenflügel narbig verzogen, Nasenlöcher auf ein Minimum verengt, so dass die Rhinoskopia anterior nicht auszuführen ist. Die Rhinoskopia posterior ergiebt normalen Befund. Athemflecke sehr klein, der Form der Nasenlöcher entsprechend. Die Riechmessung ist dadurch sehr erschwert, dass das umgebogene Ende des Olfactometer wegen der Enge der Nasenlöcher nicht in die Nase eingeführt werden kann. Olfactus: $\frac{1}{15}$.

Diagnose: Respiratorische Anosmie in Folge Verengerung der Nasenlöcher.

Was den Charakter der respiratorischen Anosmie angeht, so kann ich die Angaben Zwaardemaker's bestätigen, dass dieselbe gemäss der Veränderlichkeit der causalen Momente variabler Natur ist und dass die Abstumpfung des Geruches für alle Energien gleichmässig Platz greift.

Allerdings wird auffallen, dass in einigen der untersuchten Fälle diese Angabe für Ammoniakguttapercha scheinbar nicht zutrifft.

In Fall 2 lautete das Resultat der olfactometrischen Untersuchung folgendermassen: Die gefundene Cylinderlänge ist für Ammoniak-Guttapercha 0,5 (müsste eigentlich 1,2 sein), für Resina Benzoës 2, für Radix Sumbul 0,25, während 10 cm Kautschuk keine Riechempfindung hervorrufen.



Unter diesen Verhältnissen ist die Bestimmung für Resina Benzoës (Vanille) = 2 cm die genaueste und zuverlässigste, denn bei Ammoniakguttapercha und Radix Sumbul (Moschus) können die Ablesungsfehler so gross werden, dass dadurch die Zahlen ganz falsch ausfallen. Die Beobachtung Vanille = 2 cm wird also entscheidend sein und untersucht werden müssen, ob die anderen Ziffern damit im Einklang sind. Zweifellos ist dies mit Ammoniakguttapercha nicht der Fall, während Moschus sehr gut dazu stimmt. Dieselbe Thatsacha wiederholt sich in Fall 4 und 17. Die für Ammoniakguttapercha gefundenen Zahlen sind kleiner bezw. der Olfactus grösser als die berechneten Werthe, während in Fall 11 das umgekehrte Verhältniss stattfindet. Diese Abweichung kann nun entweder darauf beruhen, dass der gefundene Werth thatsächlich richtig bestimmt ist, es sich also um partielle Anosmie handelt, bei der die Abstumpfung des Geruchs für Ammoniakguttapercha eine minder hochgradige bezw. in Fall 11 eine stärkere ist, wie für die übrigen Energien oder die Bestimmung ist falsch, es handelt sich um einen Beobachtungsfehler.

Die erstere Möglichkeit ist für mich absolut ausgeschlossen. Ganz abgesehen von der Unwahrscheinlichkeit eines derartigen Verhaltens streitet auch das Ergebniss der Untersuchung in sämmtlichen übrigen Fällen gegen diese Annahme, während andererseits der Umstand, dass ausschliesslich Ammoniakguttapercha dieses abweichende Verhalten zeigt, von vornherein einen Bestimmungsfehler wahrscheinlich macht.

Im Laufe der seit nun länger als zwei Jahre von mir vorgenommenen zahlreichen Riechmessungen habe ich stets gefunden, dass die Bestimmung der Reizschwelle für den Ammoniakguttaperchacylinder deshalb auf besondere Schwierigkeiten stösst, weil die Adhäsion dieses Riechstoffes an der Wand des Innenröhrchens grösser ist, als bei den anderen von mir gebrauchten Cylindern. Ein Innenröhrchen, das durch Adhäsion den Geruch des Ammoniakguttapercha angenommen hat, bewahrt diesen Geruch, wie ich öfters beobachtet habe, ohne diesbezüglich bestimmte Zahlen angeben zu können, erheblich länger, als es selbst bei dem viel stärker riechenden Moschus der Fall ist. Die Adhäsion an der Wand des Innenröhrchens modificirt sich nun sehr je nach den athmosphärischen Verhältnissen und sonstigen zufälligen Bedingungen.

Bei Wärme und trockener Luft ist sie geringer als bei Wärme und feuchter Luft und man hat es in der Hand, diese Bedingungen nach Belieben zu regeln. Sehr gering wird die Adhäsion, wenn man das Innenröhrchen sorgfältig reinigt, mit absolutem Alkohol durchspült, dann abtrocknet und überdies noch im Ofen trocknet. Unter diesen Umständen ist die Adhäsion am geringsten und der Olfactus wird also „bei der ersten Inspiration“ bestimmt am genauesten ausfallen. Bei der zweiten Inspiration wird man den Olfactus schon grösser



finden, d. h. das Minimum perceptibile etwas kleiner, da die der Innenwand des Riechröhrchens anhaftenden Riechpartikelchen ihrerseits als olfactometrischer Cylinder fungiren und sich den von der Oberfläche des eigentlichen Riechcylinders ausströmenden Riechtheilchen hinzuaddiren.

Die Richtigkeit dieser theoretischen Schlussfolgerungen wird durch eine Reihe von Messungen bestätigt, die ich zu diesem Ende vorgenommen habe und aus denen ich nur die beiden folgenden herausgreifen will.

1. **Frau R.** Rhinoskopischer Befund vollkommen normal, Athemflecke symmetrisch.

Zur Untersuchung diente ein poröser mit einer 2proc. Lösung von Aqua amygd. amar. in Aqua dest. getränkter olfactometrischer Cylinder mit vollkommen trockenem Riechröhrchen.

Minimum perceptibile:

bei der ersten Inspiration: 0,9 cm,
bei der zweiten Inspiration: 0,7 cm.

Benützte ich nun ein sorgfältig gereinigtes, danach aber mit Aqua dest. befeuchtetes Riechröhrchen, so stieg das Minimum perceptibile erheblich. Ich fand nunmehr: bei der ersten Inspiration: 1,5 cm,
bei der zweiten Inspiration: 1,2 cm.

Zu dem gleichen Ergebniss führte eine bei mir selbst im Anschluss an einen acuten Schnupfen vorgenommene Messung mit dem Ammoniak-Guttaperchacylinder.

Linker Athemfleck etwas verkürzt.

Ich fand bei sorgfältig getrocknetem Riechröhrchen:

Olfactus: links: bei der ersten Inspiration: $\frac{1}{37}$ (entspricht 1,5 cm Amm.-Guttap.),
bei der zweiten Inspiration: $\frac{1}{35}$ (entspricht 1,4 cm Amm.-Guttap.),
rechts: bei der ersten Inspiration: $\frac{1}{30}$ (entspricht 1,2 cm Amm.-Guttap.),
bei der zweiten Inspiration: $\frac{1}{25}$ (entspricht 1 cm Amm.-Guttap.),

Befeuchtete ich nunmehr das zuvor gereinigte Riechröhrchen, so erhielt ich einen viel kleineren Olfactus. Derselbe betrug

rechts: bei der ersten Inspiration: $\frac{1}{85}$ (entspricht 3,4 cm Amm.-Guttap.),
bei der zweiten Inspiration: $\frac{1}{62}$ (entspricht 2,5 cm Amm.-Guttap.),
links: bei der ersten Inspiration: $\frac{1}{87}$ (entspricht 3,5 cm Amm.-Guttap.),
bei der zweiten Inspiration: $\frac{1}{67}$ (entspricht 2,7 cm Amm.-Guttap.).

Diese beträchtliche Abweichung ist allerdings weniger durch vermehrte Adhäsion zu erklären, sondern beruht vielmehr auf einer Lösung eines Theiles der das Riechröhrchen durchströmenden Riechpartikelchen in der die Innenwand desselben bedeckenden Flüssigkeitsschicht.

Nehmen wir nun an, dass in Fall 2, 4, 17 das Minimum perceptibile bei der zweiten Inspiration bestimmt wurde, während in Fall 11 der Patient zuerst in das Riechröhrchen hineingeathmet und dann bei der ersten Inspiration aus dieser feuchten Röhre die Reizschwelle angegeben hat, so würden sich daraus die Abweichungen zwanglos erklären.

Gerade wegen der grossen Adhäsion des Ammoniakguttapercha eignet sich dasselbe eigentlich auch nur für Fälle von hochgradiger Anosmie. Bei leichteren Fällen ist die Gefahr, falsche Resultate zu erhalten, sehr gross. Interessant ist in dieser Hinsicht, dass in Fall 4 die Bestimmung nur auf der linken Seite, wo die Abschwächung des Geruches eine verhältnissmässig geringe war, mit den für die übrigen Energien gefundenen Zahlen nicht übereinstimmt, während der Beobachtungsfehler in den übrigen Fällen auf der Seite der hochgradigeren Anosmie ein geringerer war. Immerhin ist auch hier die Abweichung noch eine sehr beträchtliche, aber doch nicht so entmuthigend, wie es auf den ersten Blick scheint, wenn man nämlich bedenkt, dass es sich um Minima perceptibilia handelt, die in ähnlicher Weise auch beim Lichtsinn, beim Ausklingen von Stimmgabeln, bei Bestimmungen des Tastsinnes überaus schwer zu messen sind.

Die praktische Nutzanwendung aber, die ich aus den bei meinen Beobachtungen gemachten Fehlern gezogen habe, lässt sich in folgenden beiden, für die Technik der Olfactometrie wichtigen Schlussfolgerungen zusammenfassen:

1. Man hüte sich davor, selbst nur relativ zu starke Riechstoffe[1]) zu verwenden, ein Umstand, der bis jetzt in praxi noch nicht genügend berücksichtigt worden ist und

2. man benutze nur absolut trockene, sorgfältig gereinigte Riechröhrchen, achte darauf, dass die zu untersuchende Person nicht durch eine zufällige Exspiration das so vorbereitete Röhrchen unbrauchbar macht und nehme nur die bei der ersten Inspiration erhaltenen Resultate als richtig an.

Essentielle Anosmie.

Das Riechepithel ist analog den nervösen Endapparaten anderer Sinnesorgane der directen Einwirkung äusserer Schädlichkeiten entzogen. Die verborgene Lage der Regio olfactoria, die nur durch die enge Riechspalte mit der eigentlichen Nasenhöhle communicirt, sowie der anatomische Bau dieser letzteren (Meyer[2]) bringen es mit sich, dass die Athemluft wenigstens zum grössten Theil nur die Pars respiratoria durchströmt.

1) cf. auch Zwaardemaker, Bydrage tot de physiolog. van den reuk. S. 11. Donder's Feestbundel. 1888.

2) G. H. Meyer, Anatomie des Menschen. 2. Aufl. 1861. S. 617.



Die Anschauung von **Fick**[1]), der annimmt, dass der von **Meyer** entdeckte Agger nasi die Inspirationsluft direct in in die Riechspalte leitet, ist nach ihrer anatomischen Seite durch **Zuckerkandl**[2]) und **Schwalbe**[3]) widerlegt worden, die nachwiesen, dass der Agger nasi als inconstantes Rudiment der ersten der 5 Nasenmuscheln der Säugethiere aufgefasst werden muss und in der Regel so flach und klein ist, dass ihm kaum ein Einfluss auf die Luftströmung in der Nase zukommt.

Von physiologischen Erwägungen aber ausgehend hat **Zwaardemaker**[4]) es sehr wahrscheinlich gemacht, dass die Riechluft nur durch Diffusion in die Riechspalte gelangt, eine Ansicht, die auch durch die Versuche von **Paulsen**[5]) gestützt wird, der es seinerseits freilich, obwohl er auf Seite 15 wörtlich sagt: „Es mag dahingestellt bleiben, in wie weit die Diffusion mit im Spiele ist", unterliess auf diesen Punkt näher einzugehen.

Dass beim Schnüffeln etwas Luft direct in die Riechspalte gelangt, wobei nach **Zuckerkandl** die Veränderung der Configuration des Nasenlochs eine Rolle spielt, soll nicht bestritten werden, aber festzuhalten ist, dass beim ruhigen Athmen, wo wir doch auch riechen, die Luft nur den respiratorischen Abschnitt der Nasenhöhle durchfliesst. Daraus erklärt es sich, dass die Riechschleimhaut nur selten primär erkrankt. Immerhin gehört es nicht zu den Seltenheiten, dass man bei chronischen Nasenkatarrhen eine Riechschwäche findet, obwohl durch die Entzündung weder eine nasale Stenose bedingt wird, noch eine Erkrankung des intracraniellen Theiles des Nerv. olfact. vorliegt. In diesen Fällen muss man annehmen, dass der chronische Katarrh allmälig per continuitatem auf die Riechschleimhaut übergegriffen und hier zu bleibenden Veränderungen geführt hat. Welcher Art diese Veränderungen sind, lässt sich vorläufig freilich nur vermuthen; wahrscheinlich handelt es sich um Degeneration des so überaus zarten Riechepithels, wofür auch die Untersuchungen von **Suchannek**[6]) zu sprechen scheinen.

In dieser Weise habe ich die folgenden Fälle deuten zu müssen geglaubt:

---

1) **A. Fick**, Anatomie und Physiologie der Sinnesorgane. S. 99. Lahr 1862.

2) **E. Zuckerkandl**, Normale und pathologische Anatomie der Nasenhöhle und ihrer pneumatischen Anhänge. Wien 1882. S. 30.

3) **Schwalbe**, Ref. in Hoffmann und Schwalbe's Jahresbericht. 1882. I. S. 237.

4) **Zwaardemaker**, Het mechanisme van het ruiken. Weekblad van het Ned. Tydschr. voor Geneesk. No. 14. 1. Th. 1888.

5) **Paulsen**, Strömung der Luft in der Nasenhöhle. Kiel 1882.

6) **Suchannek**, Beiträge zur feineren normalen Anatomie des menschlichen Geruchsorgans. Archiv für mikroskop. Anatomie. XXX. VI. 1890.



1. B., Marie, 23 Jahre alt. Ekzema seborrhoicum. Rhinoskopischer Befund zeigt keinerlei Abweichungen von der Norm. Athemflecke symmetrisch. Dagegen ergiebt die Anamnese, dass Patientin häufig an Schnupfen gelitten hat. Olfactus: links $\frac{1}{7}$, rechts $\frac{1}{6}$.

Diagnose: Leichte essentielle Anosmie in Folge wiederholter Entzündung der Nasenschleimhaut.

2. R., Christine, Dienstmädchen, 23 Jahre alt. Syphilisrecidiv. S-förmige Deviation des Septum. Mässige Hyperplasie des hinteren Endes der linken mittleren Muschel. Fissura olfactoria beiderseits frei. Glatte Hyperplasie der Rachentonsille, tiefe centrale Einziehung. Pharyngitis chron. Athemflecke symmetrisch. Olfactus: $\frac{1}{14}$.

Diagnose: Anosmie in Folge von chronischem Nasenrachenkatarrh.

3. Sch., Anton, Schreiner, 19 Jahre alt. Lupus faciei. Nasenlöcher narbig verzogen, aber nicht verengt. Athemflecke entsprechend der Form der Nasenlöcher. Geringe Deviation des Septum nach rechts, im Uebrigen ist der rhinoskopische Befund normal. Olfactus: $\frac{1}{10}$.

Diagnose: Essentielle Anosmie.

4. S., Amalie, Dienstmädchen, 25 Jahre alt. Ulcus molle. Abgeheilte Syphilis. Rhinitis atrophicans simplex, keine Krusten. Atrophie der unteren Muscheln, geringe Hyperplasie der mittleren Muscheln, Fissura olfactoria jedoch beiderseits frei. Athemflecke symmetrisch. Olfactus: $\frac{1}{150}$, rechts 0.

Diagnose: Essentielle Anosmie in Folge von atrophischer Entzündung der Nasenschleimhaut.

Die essentielle Anosmie ist, wie schon Zwaardemaker[1]) hervorgehoben hat, constant, bilateral, wenn sie auch, wie Fall 4 zeigt, auf beiden Seiten nicht gleich stark ausgesprochen zu sein braucht und betrifft die verschiedenen Geruchsarten gleichmässig.

Ausser durch degenerative Entzündungen kann eine essentielle Anosmie auch durch eine Zerstörung der Riechschleimhaut durch tuberculöse oder syphilitische Geschwüre hervorgerufen werden.

Vielleicht gehört folgender Fall hierher:

5. B., Barbara, 33 Jahre alt. Tertiäre Syphilis. Der grösste Theil des Septum fehlt, ebenso das Gerüst der unteren und mittleren Muscheln. Nasenrachenraum glatt. Rechte Gaumentonsille hyperplastisch, linke Gaumensegelhälfte paretisch, am linken Proc. vocal. ein Ulcus. Ankyl. cartylag. arytenoid. sinistr. Die Riechmessung wird erst vorgenommen, nachdem sämmtliche Krusten durch Tamponade entfernt sind. Olfactus: 0.

Diagnose: Absolute Anosmie, wahrscheinlich in Folge Zerstörung der Regio olfactoria durch syphilitische Ulcerationen.

Auch durch den Druck von Geschwülsten und Polypen kann ein Schwund der nervösen Elemente der Riechschleimhaut bewirkt werden,

1) Zwaardemaker, Anosmie. Berliner Klinik. H. 26. 1890. S. 19 u. 20.



da dielben aber zugleich stenosirend wirken, habe ich die dadurch bedingte Anosmie zu der Gruppe der gemischten Anosmie gerechnet.

Fälle von essentieller Anosmie bedingt durch Intoxication[1]) oder durch Ernährungsstörungen in der Regio olfact. nach schweren erschöpfenden Krankheiten oder Blutverlusten oder endlich durch den Verlust des der Riechschleimhaut eigenthümlichen Pigmentes (Ogle[2]) habe ich nicht beobachtet, während die Anosmien in Folge von Altersatrophie der Nerven, nach Prévost[3]) zu den intracraniellen zu rechnen sind.

Gemischte essentiell-respiratorische Anosmie.

Nicht so ganz selten trifft man Fälle an, wo die hochgradige Abstumpfung des Geruches in keinem Verhältniss steht zu der verhältnissmässig geringen Behinderung der Nasenathmung. Bilden wechselnde Schleimhautschwellungen das stenosirende Moment, so findet man bei wiederholter Untersuchung, dass nach erfolgter Abschwellung die Anosmie zwar geringer wird, aber nicht verschwindet. Bei einseitigem Verschluss der Riechspalte ergiebt die Messung des Geruchs auf der nicht stenosirten Seite ebenfalls eine, wenn auch weniger hochgradige Herabsetzung der Geruchsschärfe. Dadurch ist der Beweis geliefert, dass die Stenose nicht die alleinige Ursache der Anosmie ist. Nun fand sich in allen Fällen eine chronische Entzündung der Nasenschleimhaut selbst bezw. einmal eine solche des Nasenrachenraumes und da ausserdem keine centralen Läsionen vorlagen, so wird man nicht fehlgehen, wenn man annimmt, dass es in Folge wiederholter Entzündung zu secundären Veränderungen in der Riechschleimhaut gekommen ist, welche natürlich essentielle Anosmie im Gefolge haben. Bei Exacerbationen des chronischen Katarrhs oder bei den in Folge äusserer Reize so häufig auftretenden Schleimhautschwellungen treten dann die Symptome der Stenose hinzu und bedingen ihrerseits eine weitere Abschwächung des Geruchs.

Bemerkenswerth ist es nun, dass ich dieses Verhältniss fast ausschliesslich bei Rhinitis atrophicans foetida angetroffen habe.

1. S., Walburga, Kellnerin, 17 Jahre alt. Syphilis recens. S-förmige Deviation des Septum. Untere Muscheln atrophisch, mittlere Muscheln hyperplastisch. Rhinitis atrophicans foetida. Nasenrachenraum glatt. Linker Athemfleck halb so gross als der rechte.

12. November: Linke mittlere Muschel mit Secret bedeckt, dem Septum fest anliegend. Olfactus: links $\frac{1}{812}$, rechts $\frac{1}{375}$.

---

1) R. Fröhlich, Ueber einige Modificationen des Geruchsinnes. Wiener Sitzungsber. Bd. 6. Mathem.-naturwissensch. Classe. S. 322. 1851. — Cloquet, Ophrésiologie. Deutsch. Weimar 1824. — Zwaardemaker, Cocain Anosmie. Fortschritte der Medicin. 1889. No. 13.

2) Ogle, Medico-chirurg. transact. 1870. Vol. 53. p. 263 ff.

3) Prévost. Gaz. méd. de Paris. 1866.



18. November: Rechte mittlere Muschel dem Septum anliegend, linke mittlere Muschel frei von Secret nur mit dem unteren Rand anliegend. Olfactus: links $\frac{1}{625}$, rechts 0.

19. November: Rechte Fissura olfactoria in Form eines sehr schmalen Spaltes offen, kein Secret. Olfactus: links $\frac{1}{750}$, rechts $\frac{1}{250}$.

Diagnose: Essentielle Anosmie in Folge von Rhinitis atrophicans foetida, die durch wechselnde Schwellungszustände der hyperplastischen mittleren Muscheln den variablen Charakter der respiratorischen Anosmie erhält.

2. H., Margarethe, Dienstmädchen, 21 Jahre alt. Syphilisrecidiv. Rhinitis atroph. foetid. incipiens. Geringe Atrophie der unteren Muscheln. Hypersecretion mit Neigung zur Krustenbildung. Foetor. Rechte mittlere Muschel dem nach rechts deviirten Septum lose anliegend. Hyperplasie der Rachentonsille und beider Gaumentonsillen. Athemflecke annähernd symmetrisch.

19. November: Rechte mittlere Muschel dem Septum nur mit dem unteren Rande anliegend, linke Riechspalte mit Secret gefüllt. Olfactus: links $\frac{1}{750}$, rechts $\frac{1}{125}$.

20. November: Status idem. Olfactus: links $\frac{1}{750}$, rechts $\frac{1}{125}$.

Diagnose: Essentielle Anosmie in Folge von Rhinit. atroph. foet., die links in Folge von Verlegung der Riechspalte durch Secret sehr gesteigert wird.

3. M., Frau, 36 Jahre alt. Rhinitis atroph. foetid. Untere Muscheln atrophisch, mittlere Muscheln hyperplastisch, die rechte mittlere Muschel liegt dem Septum an. Nasenrachenraum glatt. Pharyngitis sicc. Athemflecke symmetrisch. Olfactus: links $\frac{1}{13}$, rechts $\frac{1}{35}$.

Diagnose: Essentielle Anosmie in Folge von Rhinitis atrophic. foetid., die rechts durch Verlegung der Riechspalte durch die hyperplastische mittlere Muschel verstärkt wird.

4. N., Margarethe, Zimmermannsfrau, 47 Jahre alt. Ekzema seborrhoic. Rhinitis atroph. foetid. incip. Untere Muscheln atrophisch. Mässige Krustenbildung, etwas Foetor. Mittlere Muscheln hyperplastisch, nicht ganz glatt. Athemflecke symmetrisch. Olfactus: $\frac{1}{79}$.

Diagnose: Essentielle Anosmie durch Rhinitis atrophic. foetid.

5. K., Caspar, Schuster, 50 Jahre alt. Furunkulosis. Rhinitis atroph. foetid. Mittlere Muschel hyperplastisch, dem Septum aber nicht anliegend. Leiste auf dem Septum osseum links. Nasenrachenraum glatt. Linker Athemfleck etwas verkleinert. Olfactus: links $\frac{1}{50}$, rechts $\frac{1}{37}$.

Diagnose: Essentielle Anosmie in Folge von Rhinitis atroph. foetid., die durch Verengerung der linken Nasenhöhle auf dieser Seite einen höheren Grad erreicht.

Da nun Fälle berichtet worden sind[1]), wo es durch die Einwirkung eines unangenehmen Geruchs auf die seinem Einflusse ausgesetzten Endi-

1) cf. Mackenzie, Die Krankheiten des Halses und der Nase. Deutsch, herausgegeben von F. Semon. 1884. 2. Bd. S. 653 u. 654.

gungen des Riechnerven zu Abstumpfung und selbst zu Verlust des Geruches gekommen ist, so lag der Gedanke nahe, den starken bei Rhinitis atroph. meist vorhandenen Foetor für die Störung der Function des Riechnerven verantwortlich zu machen.

Indess findet man die gemischte Anosmie nicht nur bei Rhinitis atroph. foetid., sondern auch bei Rhinitis atroph. simplex. Der Foetor kann also nicht die Ursache davon sein.

6. L., Crescenzia, Tünchersfrau, 29 Jahre alt. Ulcus cruris. Rhinitis atrophic. simpl. Untere Muscheln hyperplastisch, rechte mittlere Muschel dem Septum anliegend. Nasenrachenraum glatt. Athemflecke symmetrisch.

18. November: Rechts mittlere Muschel dem Septum fest anliegend, linke mittlere Muschel dem Septum sehr nahe, aber nicht anliegend. Olfactus: links $\frac{1}{400}$, rechts 0.

24. November: Status idem. Olfactus: links $\frac{1}{125}$, rechts 0.

Diagnose: Essentielle Anosmie in Folge von Rhinitis atroph. simpl., die rechts in Folge Verschlusses der Riechspalte durch die hyperplastische mittlere Muschel zu einer absoluten wird.

7. H., Rosine, Dienstmädchen, 31 Jahre alt. Rhinit. atroph. simpl. Untere Muscheln atrophisch, die rechte mittlere Muschel dem Septum fest anliegend. Hyperplasie der Rachentonsille. Athemflecke symmetrisch. Olfactus: links $\frac{1}{500}$, rechts 0.

Diagnose: Essentielle Anosmie in Folge von Rhinitis atroph. simplex, die rechts durch Verschluss der Riechspalte zu einer absoluten wird.

Nach den interessanten Untersuchungen von Schuchardt[1]) spielt nun bei Rhinitis atroph. die Metaplasie des Epithels eine grosse Rolle. Sollte es dabei nicht vielleicht auch zu Metaplasie des Riechepithels kommen können, indem der atrophische Process die Riechschleimhaut in Mitleidenschaft zieht? Jedenfalls wäre dadurch die essentielle Anosmie am einfachsten erklärt. Möglicherweise ist auch die Trockenheit der Schleimhaut nicht bedeutungslos. Die normale Riechschleimhaut ist ja stets mit einer capillaren Flüssigkeitsschicht bedeckt und die meisten Physiologen, wie z.B. J. Müller[2]), Brücke[3]), Bidder[4]), sind der Ansicht, dass die Anfeuchtung der Schleimhaut durch das Secret der zahlreich in ihr vorhandenen Drüsen von grossem Belang sei für das Zustandekommen einer normalen Geruchsempfindung. Da ich nun bei der rhinoskopischen Untersuchung von obigen Patienten constatiren konnte, dass die Schleimhaut am Eingange der Riechspalte sehr häufig an der allge-

1) Schuchardt, Das Wesen der Ozaena. Deutsche med. Zeitung. 1889. No. 35. S. 412, 413. Archiv f. klin. Chirurgie. XXXIX. I. 1889.

2) J. Müller, Handbuch der Physiologie. 1840. Bd. 2.

3) Brücke, Vorlesungen über Physiologie. Wien 1873—74.

4) Bidder, Artikel Riechen in Wagner's Handwörterbuch der Physiologie.



meinen Trockenheit theilnimmt, so hat sich mir die Vermuthung aufgedrängt, dass auch die Regia olfactoria selbst abnorm trocken und die Empfindlichkeit der Riechzellen vielleicht dadurch herabgesetzt sei. In ähnlicher Weise leidet ja auch die Tastempfindlichkeit der Zunge bei Trockenheit derselben in fieberhaften Zuständen und es ist bekannt, dass man den in Folge davon herabgesetzten Appetit durch Befeuchten der Zunge zum Theil wiederherstellen kann.

Natürlich kann nur eine den klinischen Befund controllirende histologisch-anatomische Untersuchung an der Leiche darüber Klarheit verschaffen, ob diese Erklärungen zutreffen.

Durch Ausbreitung einer chronischen Entzündung auf die Riechschleimhaut ist wohl der folgende Fall zu deuten:

8. S., Georg, Bauer, 69 Jahre alt. Nichtraucher. Ulcus cruris. Rechte mittlere Muschel dem Septum partiell anliegend. Retronasalkatarrh. Athemflecke symmetrisch. Olfactus: links $\frac{1}{33}$, rechts $\frac{1}{45}$.

Diagnose: Essentielle Anosmie in Folge von Retronasalkatarrh, rechts in Folge der Hyperplasie der mittleren Muschel stärkere Abstumpfung des Geruchs.

Aus den schon mehrfach erwähnten Gründen rechne ich endlich noch den folgenden Fall zu dieser Gruppe:

9. V., Ignaz, Tagelöhner, 50 Jahre alt. Chorea faciei. Mittlere Nasengänge beiderseits durch Polypen verlegt. Links auf dem Septum gegenüber der unteren Muschel scharfe Leiste. Nasenrachenraum glatt. Athemflecke annähernd symmetrisch. Olfactus: $\frac{1}{30}$.

Diagnose: Gemischte Anosmie in Folge von Polypen.

Schlussbemerkung.

Die Ursachen der nasalen Anosmie sind, wie wir sehen, sehr einfache. Dieselbe beruht meist auf mechanischen, durch die Rhinoskopie leicht nachzuweisenden Störungen. Uneingeschränkt gilt dies freilich nur von der respiratorischen Anosmie. Schwieriger zu diagnosticiren ist die essentielle Anosmie. Da indessen die Regio olfactoria, wie oben auseinandergesetzt, kaum je primär erkrankt, so werden Fälle von essentieller Anosmie, bei denen ein pathologischer Process auf die Riechschleimhaut beschränkt bleibt, äusserst selten vorkommen und in solchen Fällen wird die Anamnese sowie der Charakter der Anosmie in der Regel eine sichere Diagnose ermöglichen.

Nicht zu verwundern ist es bei der Häufigkeit von Nasenerkrankungen, dass Anosmie, zumal in den äusseren Schädlichkeiten so vielfach ausgesetzten unteren Volksklassen ein überaus häufiges Vorkommniss

ist. Von den 40 von mir untersuchten Individuen hatten nur 5 vollkommen normalen Geruch, während bei 2 sich normaler Geruch auf einer Seite fand.

Ein so oft vorkommendes Leiden genauer zu diagnosticiren, als wir es bislang zu thun gewohnt sind, ist schon an und für sich angezeigt. Wenn ich aber bemüht gewesen bin, die Technik der Olfactometrie und die Kenntniss der peripheren Anosmie ein wenig fördern zu helfen, so hat mich doch auch noch eine andere Absicht geleitet.

Mit je grösserer Sicherheit wir nämlich im Stande sind, die Diagnose auf eine periphere Anosmie zu stellen bezw. diese auszuschliessen, desto zuverlässiger werden wir auch centrale Anosmien diagnosticiren können und hierin liegt meines Erachtens der praktische Werth der Riechmessung. Denn nur die klinische Untersuchung am Lebenden gestattet die rechte Deutung für pathologische Befunde an der Leiche. Nun ist aber der Riechnerv ein Hirnnerv von hervorragender Bedeutung, der sowohl entwickelungsgeschichtlich als auch histologisch mit dem Opticus bezw. der Netzhaut in eine Linie zu stellen ist. Eine Untersuchungsmethode, die uns gestattet, functionelle Störungen dieses Nerven während des Lebens genau zu bestimmen, deren Ergebniss nach dem Tode, worauf man bei Gehirnaffectionen in der Mehrzahl der Fälle mit einiger Wahrscheinlichkeit rechnen kann, durch die Section ergänzt wird, verspricht daher wichtige Aufklärungen bezüglich der Localisation in cerebro.

Zwaardemaker[1]) hat bereits auf der III. holländischen Naturforscherversammlung in Utrecht einen bemerkenswerthen Vortrag über centrale Anosmie gehalten, während Meynert[2]) noch im Jahre 1869 sagen konnte: „Ich beschränke die Beschreibung auf einen Durchschnitt des Bulbus olf. Solche Unvollständigkeit ist aber für die Benützung gerade dieser geweblichen Kenntniss von weniger Bedeutung, weil nicht leicht dieses normal atrophische Gebiet zum Gegenstand pathologischer Untersuchung gewählt werden wird.“ Seitdem haben sich zwar die Verhältnisse wesentlich geändert. Sowohl sind in der Histologie des Nerv. olfact. grosse Fortschritte gemacht worden[3]), als auch hat sich das Interesse der Kliniker mehr den nervösen Anosmien zugewendet. Immer aber ist unsere anatomische Kenntniss des Riechcentrums noch eine so mangelhafte, dass man sich vor jeder zu weit gehenden Deutung hüten muss. Ich unterlasse es daher auch, die von mir beobachteten 5 Fälle von centraler Anosmie an dieser Stelle zu veröffentlichen. Wie die Verhältnisse liegen, muss man sich vorläufig darauf beschränken, gerade

1) Zwaardemaker, Anosmiën van nerveusen oorsprong. Ned. Tydschr. voor Geneesk. 1891. I. Th. No. 16.

2) Meynert, Bau der Grosshirnrinde. 1869. S. 49.

3) cf. Waldeyer, Ueber einige neueren Forschungen im Gebiete der Anatomie des Centralnervensystems. Leipzig 1891. S. 40.

die bei Nerven- und Gehirnleiden sich findenden Geruchsstörungen genauer zu untersuchen, als es bis jetzt geschehen ist. Auf diese Weise wird ein werthvolles Beobachtungsmaterial gesammelt, für das die fortschreitende Forschung die rechte Deutung bringen wird.

Zum Schluss erfülle ich eine angenehme Pflicht, indem ich Herrn Dr. Seifert für die mir bei dieser Arbeit gewährte Unterstützung meinen verbindlichsten Dank sage.

Literaturübersicht.

I. Anatomie.

1. Babuchin, Das Geruchsorgan. Handbuch der Lehre von den Geweben von Stricker. 1872. Bd. 2.
2. v. Brunn, Nervenendigung im Riechepithel. Sitzungsber. der Naturforscher-Gesellschaft in Rostock vom 30. Juli 1891.
3. Castranuovo. Archiv f. mikroskop. Anatomie. 34. Bd. 1889.
4. Dogiel. Archiv f. mikroskop. Anatomie. 29. Bd. 1887.
5. Eckhard, Beiträge zur Anatomie und Physiologie. 1. H. Giessen 1855.
6. A. van Gehuchten, Contributions à l'étude de la muqueuse olfactive chez les mammifères „La Cellule“. T. VI. 1891.
7. C. Golgi, Sulla fina struttura dei bulbi olfact. Reggio Emilia 1875. S. A. 23 S., 1 Tafel. Centralbl. f. med. Wissensch. 1876. No. 39. S. 693—696.
8. Henle, Handbuch der systemat. Anatomie des Menschen. 3. Bd. II. Abthlg. Nervenlehre. S. 384—389.
9. His, Ueber die Entwickelung des Riechlappens und des Riechganglions und über diejenige des verlängerten Markes. Verhandl. d. anat. Gesellsch. zu Berlin 10.—12. Oct. 1889. Jena. Fischer.
10. Kölliker, Handbuch der Gewebelehre. 5. Aufl. S. 748.
11. Kölliker, Mikroskopische Anatomie. Bd. 2. II. Abth.
12. Kölliker, Zur Entwickelung des Auges und des Geruchsorgans menschlicher Embryonen. Verhandl. d. Physiol.-med. Ges. Würzburg. N. F. 17. Bd. 1883. S. 244—257.

12a. Kölliker, Ueber die erste Entwickelung des N. olfactor. Sitzungsbericht d. Physiol.-med. Ges. zu Würzburg. 8. u. 9. 1890. Ref. im Internat. Congr. für Laryngol. 1891. No. 12. S. 599.

13. W. Krause, Allgemeine und mikroskopische Anatomie.
14. Leydig, Beiträge zur Anatomie und Entwickelungsgeschichte der Rochen und Haie. 1852. S. 34.
15. Lockhard Clarke, Ueber den feineren Bau des Bulb. olfactor. Zeitschrift f. wissenschaftl. Zoologie. 11. Bd. 1862.
16. G. H. Meyer, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. 2. Aufl. 1861.
17. Meynert, Vom Gehirn der Säugethiere. Handbuch der Lehre von den Geweben des Menschen und der Thiere von Stricker. 1872. Bd. 2. S. 716—723.



18. **Meynert**, Bau der Grosshirnrinde. Neuwied u. Leipzig 1869. S. 49.
19. **Owsiannikow**, Ueber die feinere Structur der Lobi olfact. der Säugethiere. Archiv für Anatomie und Physiologie etc. von Dr. Reichert und Dr. du Bois-Reymond. 1860. S. 419—477.
20. **Pedro Rámon y Cajal**, Estructura del bulbo olfatorio de las aves. Gac. sanit. de Barcelona. 10. Settiembre 1890.
21. **S. Rámon y Cajal**, Nuovas aplicaciones del método de coloracion de Golgi. Terminaciones del nervio olfatorio. Settiembre 1889. Barcelona. Origen y terminacion de las fibras nerviosas olfatorias. Gacet. med. Catalana 15. Diciembre 1890.
21a. **Schuchardt**, Das Wesen der Ozaena. Deutsche med. Zeitung. 1889. No. 35. S. 412, 413.
22. **Max Schultze**, Untersuchungen über den Bau der Nasenschleimhaut. Abhandlungen der Naturf.-Ges. zu Halle. Bd. VII.
23. **Schultze**. Monatsber. der Berliner Akademie. 1856. S. 504.
24. **Schwalbe**, Anatomie der Sinnesorgane. 1887.
25. **Schwalbe**, Neurologie. 1881. S. 528—532, 739—746, 814—816.
26. **Suchannek**, Beiträge zur feineren normalen Anatomie des menschl. Geruchsorgans. Archiv f. mikroskop. Anatomie. XXX. VI. 90.
27. **Todd und Bowman**, Cyklopäd. Bd. II.
28. **Toldt**, Handbuch der Gewebslehre. F. Encke. Stuttgart. S. 324, 687—690.
28a. **Trolard**, De l'appareil nerveux central de l'olfaction. La semaine médicale. 27. Nov. 1889. Revue de laryng. etc. No. 5. 1890. S. 177. Ref. im Intern. Centralbl. f. Laryngologie etc. Nov. 1890. S. 194.
29. **G. Walter**, Ueber den feineren Bau des Bulb. olfactor. (Kalb). Archiv f. pathol. Anatomie u. Physiologie von Virchow. 22. Bd. 1861. S. 241—259.
30. **Waldeyer**, Ueber die Riechschleimhaut des Menschen. Vortrag a. d. 8. Wanderversammlung d. südwestdeutschen Neurologen u. Irrenärzte. 1883. Ref. in der deutschen Medicinalzeitung. 1884. No. 27.
31. **Waldeyer**, Ueber einige neuere Forschungen im Gebiete der Anatomie des Centralnervensystems. 1891. S. 41.
32. **Zuckerkandl**, Ueber das Riechcentrum. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. 1887. S. 132.
33. **Zuckerkandl**, Ueber die morphol. Bedeutung des Siebbeinlabyrinths. Vortrag. Wiener med. Wochenschr. 1887. No. 39 u. 40.
34. **Zuckerkandl**, Normale und pathologische Anatomie der Nasenhöhle und ihrer pneumatischen Anhänge. Wien 1882.

II. Physiologie.

1. **Aronsohn**, Zur Physiologie des Geruchs. Archiv f. Anatomie u. Physiologie. Physiol. Abth. 1884.
2. **Aronsohn**, Die elektrische Geruchsempfindung. Archiv für Anatomie u. Physiologie. Physiol. Abth. 1884.
3. **Aronsohn**, Experimentelle Untersuchungen zur Physiologie des Geruchs. Archiv f. Anatomie u. Physiol. 1886.
4. **Beaunis**. Compt. rend. T. 96. 1883.
5. **Bidder**. Artikel Riechen in Wagner's Handwörterbuch der Physiologie. Bd. 2. S. 916.



6. W. Braune und F. Clasen, Die Nebenhöhlen der menschlichen Nase in ihrer Bedeutung für den Mechanismus des Riechens. Zeitschrift f. Anatomie u. Entwickelungsgeschichte. Bd. 2. 1876.
7. Christmas-Dirckinck-Holmfeld, Kopenhagen, Experim. Untersuchungen über den Bau der Geruchsschleimhaut. Nordiskt medicinskt Archiv. Bd. 15. No. 3. Ref. Fortschritte der Medicin. 1883. S. 772.
7a. Dibitts. Donders-Feestbundel. S. 497.
8. Dubois et Chauveau, Sur la physiologie comparée de l'olfaction. La France médicale. Juillet 18. 1890. Ref. im Internat. Centralbl. f. Laryngologie. Juli 1891. No. 1. S. 7.
9. Fick, Lehrbuch der Anatomie und Physiologie der Sinnesorgane. Lahr 1867.
9a. Fischer und Penzoldt. Biolog. Centralbl. Bd. VI. No. 2. 1886.
10. Fröhlich, Ueber einige Modificationen des Geruchssinnes. Sitzungsbericht der Wiener Akademie. Math.-naturw. Classe. 1851. Bd. 6.
11. O. Funke's Lehrbuch der Physiologie, bearbeitet von A. Grünhagen. 1876.
12. Gourewitsch, Wirkung des Olfactorius auf die Athmung. Dissertation. Bern 1883.
13. Landois, Lehrbuch der Physiologie. 4. Aufl.
14. M. Lorry, Observations sur les parties volatiles et odorantes. Hist. et mémoires de la société royale de médecine. 1785.
15. R. H. Lotze, Med. Psychologie. Leipzig 1852.
16. C. Ludwig, Lehrbuch der Physiologie. 1858.
17. Dr. Lyder Borthen, Syns intrykkene speciell med hensyn på farvesandsen for klarede ved molecular bevägelse. Trondjem 1885. Theorie der Geruchsempfindung, cit. nach Schmidt's Jahrbüchern. 1885. 205. Bd. S. 217.
18. Meyer, Physiologische Anatomie.
19. Joh. Müller, Handbuch der Physiologie. 1840.
20. Muencke, Artikel Riechen in Gehler's Physikal. Wörterbuch. 1828.
21. Munk, Zur Anatomie, Physiologie und Pathologie der Grosshirnrinde von Dr. Goldstein-Aachen, cit. nach Schmidt's Jahrbüchern. 1884. 201. Bd. S. 94.
22. E. Paulsen, Experiment. Untersuchungen über die Strömung der Luft in der Nasenhöhle. Kiel. Aus dem 85. Bande d. Sitzungsber. der Kgl. Akademie d. Wissensch. III. Abth. Aprilheft. Jahrg. 1882.
23. C. Th. Tortual, Die Sinne des Menschen in den wechselseitigen Beziehungen ihres psych. und organ. Lebens. Ein Beitrag zur psych. Aesthetik. Münster 1827.
24. Valentin, Handbuch der Physiologie. 1848.
25. Veit-Graber. Biolog. Centralblatt. 1. Oct. 1885.
26. v. Vintschgau, Physiologie des Geruchsinnes in Hermann's Handbuch der Physiologie. Bd. III. Abth. 2.
27. E. H. Weber, Ueber den Einfluss der Erwärmung und Erkältung der Nerven auf ihr Leitungsvermögen. Archiv f. Anatomie und Physiologie. 1847. S. 342.
28. W. Wundt, Physiol. Psychologie. 1874.
29. Zennek, Artikel Geruch in Buchner's Repertorium der Pharmacie. 1831. Bd. XXXIX.
30. Zwaardemaker, Het mechanisme van het reuken. Weekblad van het Ned. Tydschr. v. Geneesk. No. 14. 1888.
31. Zwaardemaker, Proeve eener physiologie van den reuk. Voordracht 24. Juni 1889 gehouden in de sectie voor Natuur- en Geneeskunde van het Provinciaal Utrechtsch Genootschaft voor kunsten en wetenschapen.



32. Zwaardemaker, Bydrage tot de physiologie van den reuk. Donders-Feestbundel.
33. Zwaardemaker, Over het meten van geuren en luchten Maandblad voor Natuurwetenschaften. No. 4. 1888.
34. Zwaardemaker, Over het meten von den reukzin tenbehoeve van physiologisch en patholog. onderzoek. Ned. Militair-Genesk-Archief. 1888. Afd. 2.
35. Zwaardemaker, Die Bestimmung der Geruchsschärfe. Berliner klin. Wochenschrift. 1888. No. 47.
36. Zwaardemaker, L'olfactomètre double et son emploi dans les recherches physiologiques. Extrait des Archives Néerlandaises. T. XXIII. p. 445—457.
37. Zwaardemaker, Ademaanslag als diagnosticum der nasale stenose. Nederl. Tydschr. voor Geneesk. 1889. I. Th. S. 297.
38. Zwaardemaker, Cocaine Anosmie. Ned. Tydschr. v. Geneesk. 1889. II. Th.
39. Zwaardemaker, Over de norma der reuksscherpte. Nederl. Tydschr. voor Geneesk. 1890. I. Th.

III. Casuistik.

1. Abercrombie, Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks, übers. von G. v. d. Busch. Bremen 1829. S. 422 ff.
2. Althaus. Lancet. May 14 u. 21. 1881.
3. A. d'Aquanno, Un cas de guérison d'anosmie datant de 40 ans. Bollet. delle mallatie dell' orecchio. I. IX. 1890. cf. auch Monatsschr. f. Ohrenh. 1891. S. 277.
4. Baumgarten, Einige Fälle von Störungen des Geruchs und Geschmacks. Pest. med. Presse. No. 9. 1889. Ref. im Centralbl. f. klin. Medicin. 1889. S. 568.
5. Ball und Krishaber. Dict. Encyklop. d. scienc. méd. Paris 1873. T. XIV. S. 456.
6. Bauer, De odoratu abolito. Altorfii Noricorum. 1751. (Cit. nach Mackenzie.)
7. Beard and Rockwell, Practical treatise on the med. and surg. uses of electricity. London 1881. 3. ed. S. 646, 647.
8. Bérard. Journal de phys. expérim. et pathol. 1825. T. V. p. 17 ff.
9. Breschet. Dict. des scienc. méd. 1879. Vol. 37. p. 241.
10. Bonet, Sepulchretum Genevae. 1700. Lib. I. Sect. XX. (Cit. nach Mackenzie.)
11. H. Cloquet, Ophrésiologie oder Lehre von den Gerüchen, von dem Geruchsinn und den Geruchsorganen und deren Krankheiten, aus dem Französischen übers. Weimar 1824.
12. Carbonieri, Ein Beitrag zur Lehre von der Localisation des Geruchsinnes. Riv. clin. XXIV. No. 9. p. 657. Sett. 1885. Ref. in d. Monatsschr. f. Ohrenh. 1890, No. 4, und Schmidt's Jahrbücher. 1885. 208. Bd. S. 239.
13. Dana, The central tracts of olfactory nerfs and their diseases. N.-Y. med.. Journ. 4. May 1889. Ref. im Intern. Centralbl. f. Laryng. 10. 1890. S. 499.
14. F. Felici, Heilung eines Falles von Anosmie. Boll. delle mallat. della gola etc. 1. Sept. 1889. Ref. im Intern. Centralbl. f. Laryng. August 1890. S. 49.
15. Fletscher. British med. Journal. April 1861.
16. Frigeri (Alexandrie), Contribution à l'étude de la localisation de l'odorat. Revue mensuelle. 1888. p. 143.
17. Gottschalk, Ein Fall von Anosmie nach operativer Entfernung der Eierstöcke. Deutsche med. Wochenschrift. 1891. No. 26.
18. Dundas Grant, Anosmie. Journal of Laryngologie. Dec. 1888.



19. Grazzi, Die Parosmie, ihre Ursachen und Behandlung. Bollet. delle mallatie dell' orecchio. 1887. No. 1. Ref. Memorabilien. XXXIII. S. 357. Rev. mensuelle de laryng. 1887. No. 3. Monatsschr. f. Ohrenh. 1887. S. 264.
20. Graves. Dublin Journ. of med. scienc. 1834. No. 16.
21. Hughlings Jackson. Lancet. Jan. 24. 1866.
22. Heinemann, Ueber Anosmie. Inaug.-Dissert. Göttingen 1888.
23. Hutschison. Amer. Journal med. scienc. 1852. Bd. 23. S. 146 ff.
24. E. Kaufmann, Ueber eine typische Form von Schleimhautgeschwulst (lateralem Schleimhautwulst) an der äusseren Nasenwand. Monatsschrift für Ohrenh. 1890.
25. Lokemann, Zur Casuistik der Geruchsanomalien. Zeitschrift f. rat. Medicin. 1861. Bd. XII.
26. Lichtwitz, Les anésthésies hystériques des muqueuses et des organs des sens et les zones hysterogènes des muqueuses. Paris 1887.
27. Morell Mackenzie, Die Krankheiten des Halses und der Nase. Deutsch herausgegeben von Dr. F. Semon. 1884. 2. Bd. S. 651—669.
28. Notta, Recherches sur la perte de l'odorat. Archives générales de médecine. Avril 1870. Vol. I. p. 385 ff.
29. Onodi, Parosmie. Wiener med. Wochenschrift. 1890. No. 12. S. 486.
30. Onodi, Ein Fall von Parosmie. Pester med.-chirurg. Presse. 1890. No. 4.
31. Onodi, Fälle von Parosmie. Monatsschrift für Ohrenh. 1891. S. 69 u. 70.
32. Oppenheim, Ueber mehrere Fälle von endocran. Tumor, wo es gelang, die genaue Localdiagnose zu stellen. Berliner klin. Wochenschrift. 1890. No. 2.
33. Ottolenghi, L'odorat chez les criminels. Revue de laryngologie. 7. 1889. Ref. im Intern. Centralblatt für Laryngologie. 1889. S. 101.
34. W. Ogle, Anosmia or cases illustrating the physiologie and pathologie of the sense of smell. Medic. chirurgical transactions. Ser. II. Vol. 33. p. 263. 1870.
35. Edw. F. Parker, Anosmie in Folge von Tabaksvergiftung (Anosmia from tobaccopoisoning). Phil. med. news. 20. Sept. 1890. Ref. im Intern. Centralbl. f. Laryngol. 1891. No. 10. S. 500.
36. F. L. Parker, Case of Anosmia associated with bony exostosis of Vomer which contracted the inferior meatus of the nose; operation by drilling followed by improvement in smell. Phil. med. news. 18. Juli 1885. Ref. in der Monatsschrift für Ohrenh. 1886. S. 176.
37. Dr. A. Peyer, Ueber nervösen Schnupfen und Speichelfluss und den ätiolog. Zusammenhang derselben mit Erkrankungen des Sexualapparates. Münchener med. Wochenschrift. 1889. No. 3.
38. J. L. Prévost, Atrophie des nerfs olfactifs chez les viellards et correspondant avec la diminution ou perte du sens de l'odorat. Gaz. méd. de Paris. 1866.
39. René, Anosmie. Gazette des hôpitaux. 31. Juillet 1890. Ref. im Int. Centralbl. f. Laryng. 1891. No. 10. S. 499.
40. Pitschaft. Hufeland's Journal. Bd. 47. H. 6. S. 92.
41. Pressat, Observation d'un cas d'absence du nerf olfactif. Thèse de Paris. 18. Dec. 1837.
42. Rhodes, Anosmie. N.-Y. med. Record. 5. Juli 1890. Ref. im Intern. Centralblatt f. Laryngol. 1891. No. 10. S. 500.
43. Maurice Raynaud. Note sur un état curieux d'anosmie intermittente. Union médic. 10. Juillet. 1870. Ref. im Centralbl. f. med. Wissensch. 1879. S. 791.
44. Robertson. Boston med. and surg. Journ. 1873. 89. Bd. S. 280.
45. Romberg's Nervenkrankheiten. S. 119.
46. Sander. Archiv f. Psychiatr. 1873—74. Bd. IV. S. 234 ff.



47. Schläger. Zeitschr. der Ges. der Aerzte zu Wien. 1858. No. 19 u. 20.
48. Stricker. Virchow's Archiv. 1868. Bd. 41. S. 290.
49. Schneider, Die Ausbildung des Geruchsinnes (The education of the sense of smell. N.Y. med. Record. 18. Oct. 1890). Ref. im Intern. Centralbl. f. Laryngologie. 1891. No. 10. S. 499.
50. Wendt. v. Ziemssen's Handbuch der spec. Path. u. Therap. Bd. VII. 1. Hälfte. S. 278.
51. Westphal. Allgemeine Zeitschrift f. Psychiatrie. Bd. XX. S. 485.
52. Zwaardemaker, Anosmie. Berliner Klinik. 1890. H. 26.
53. Zwaardemaker, Anosmiëen van nerveusen oorsprong. Ned. Tydschrift voor Geneesk. 1891. I. Th. No. 16. Ref. im Intern. Centralbl. f. Laryngologie. 1892. No. 8. S. 371, 372.
54. X., Anosmie nach einem Sturz auf den Hinterkopf (Anosmie à la suite de chûte sur l'occiput. Le practicien. 20. Janv. 1890). Ref. im Intern. Centralblatt für Laryngologie. 1891. No. 8. S. 346.

VIII.

Die Behandlung der Fettleibigkeit.

(Aus dem Städtischen Krankenhause Moabit in Berlin.
Innere Abtheilung: Director Dr. P. Guttmann.)

Von

Dr. F. Hirschfeld,
Assistenzarzt und Privatdocent an der Universität.

Wie entsteht die Fettleibigkeit? Als Ursache übergrosser Fettansammlung im Körper gelten wohl unbestritten reichliche Nahrungszufuhr und geringe Muskelthätigkeit. Obgleich dies allgemein anerkannt ist, scheint es doch, als ob bisweilen Ausnahmen hiervon vorkämen. So hört man oft aus Laienmunde die Ansicht, dass Manche trotz vielen Essens mager bleiben und umgekehrt, dass bei Einigen schon wenig Nahrung genügt, um einen Fettansatz zu bewirken. Einzelne Aerzte sind deshalb geneigt, durch die Annahme einer verschieden grossen Resorption der Nahrung im Darm diesen scheinbaren Widerspruch zu erklären. Bei den Einen, welche trotz reichlicher Ernährung nicht zunehmen, werde ein grosser Theil der Nahrung unbenutzt entleert, während bei den Anderen die Ausnutzung des Aufgenommenen eine vollständige sei. Diese Ansicht ist aber experimentell nicht begründet. Sämmtliche Stoffwechseluntersuchungen haben ergeben, dass bei allen gesunden Personen in gleichem Maasse 90—96 pCt. der Nahrung vom Darm in die Körpersäfte übergeführt werden. Es ist dabei gleichgültig, ob viel oder wenig genossen wird. Auch durch mässige Diarrhoeen wird die Assimilation der Nahrung nicht sehr verringert. Nur der Genuss von grossen Mengen cellulosehaltiger Vegetabilien vermag die Resorption etwas zu verschlechtern. Für gewönlich aber, und dies muss immer im Auge behalten werden, ist unter physiologischen Verhältnissen die Ausnützung der eingenommenen Nahrung bei allen Individuen eine gleiche.

Dass scheinbare Widersprüche gegen obige Annahme so häufig beobachtet werden, hat andere Ursachen.

Man ist auf Grund der Liebig'schen und Voit'schen Ansichten immer noch geneigt, den Nährwerth der einzelnen Speisen nur nach dem



Eiweissgehalt zu beurtheilen. Animale Nahrungsmittel wie Fleisch und Eier gelten vor allem als nahrhaft. Wer hiervon viel zu sich nimmt, gilt sicher als Vielesser, während man weniger beachtet, welche Mengen von Brod und Butter Jemand verzehrt. Und doch haben die letzteren Stoffe einen höheren Nährwerth, d. h. es werden in ihnen grössere Mengen von Nährstoffen in den Organismus eingeführt. Folgendes Beispiel möge dies klarstellen. In dem einen Fall geniesst Jemand möglichst reichliche Fleischdiät, z. B. 2 Beefsteaks, die roh etwa 400 g wiegen, mit 40 g Butter gebraten, dazu ausserdem noch 300 g Kartoffeln und 50 g Brod.

Der Gehalt an Nahrungsstoffen ist folgender:

400 g Fleisch	84 g Eiweiss,	8 g Fett,	
40 „ Butter	— —	35 „ „	
300 „ Kartoffeln	6 „ „	— —	60 g Kohlehydrate,
50 „ Brod	4 „ „	— —	30 „ „
	94 g Eiweiss,	43 g Fett,	90 g Kohlehydrate.

In dem anderen Falle nimmt Jemand folgende Kost zu sich: 3 grosse Semmeln von zusammen 250 g Gewicht mit 60 g Butter bestrichen, dazu 500 ccm Milch.

250 g Semmel	20 g Eiweiss,	— g Fett,	150 g Kohlehydrate,
60 „ Butter	— „ „	50 „ „	— „ „
500 ccm Milch	18 „ „	15 „ „	20 „ „
	38 g Eiweiss,	65 g Fett,	170 g Kohlehydrate.

Trägt man hierfür die bekannten Werthe ein, wonach:
1 g Eiweiss 4,1, 1 g Fett 9,3 und 1 g Kohlehydrate 4,1 Calorien bei der Verbrennung im Organismus entwickeln, so sind im ersten Falle 1150, im zweiten 1450 Calorien gebildet.

Wer also nur Semmeln mit Butter und Milch verzehrte, führte in Wahrheit bedeutend mehr Nährstoffe ein, als der, welcher 400g Fleisch gebraten mit Kartoffeln und etwas Brod geniesst. Man ersieht hieraus, wie falsch meist der Nährwerth der Speisen beurtheilt wird, und wie wenig man auf Grund einer ungefähren Schätzung Schlüsse ziehen kann, ob Jemand thatsächlich viel isst oder nicht.

Die andere Ursache der Fettleibigkeit, die geringe Muskelthätigkeit, lässt sich in der Regel besser für den einzelnen Fall beurtheilen.

Einerseits hat man in der Berufsthätigkeit immer einen gewissen Anhalt. Wer schon hierdurch genöthigt ist, sich viel Bewegung zu machen, darf natürlich mehr zu sich nehmen, ohne befürchten zu müssen, dass durch ein Uebermaass von Nahrung Fettleibigkeit eintritt, als derjenige, welcher eine sitzende Lebensweise führt. Besonders bei Gebildeten fällt häufig jede für uns in Betracht kommende Muskelthätigkeit fort. Viele glauben, dass nach geistigen Anstrengungen körperliche Arbeit,



sei es auch nur Gehen, ihre Abspannung noch vermehre. Die bequemen Verkehrsverhältnisse der Grossstädte haben Viele dazu geführt, selbst kleine Wege nicht mehr zu Fuss zurückzulegen.

Auch Leute mit phlegmatischem Temperament werden leicht fettleibig. Es hängt dies wesentlich davon ab, dass von Phlegmatikern jede Muskelanstrengung gern vermieden wird. Ist in diesen Fällen noch eine rege Esslust vorhanden, so sind die Grundbedingungen zum Fettansatz erfüllt: geringer Stoffumsatz und reichliche, den Bedarf übersteigende Aufnahme von Nahrung.

Dass der Genuss einzelner Nahrungsstoffe, besonders der Kohlehydrate geeignet ist, den Fettansatz zu fördern, ist nicht bewiesen. Gerade die wohlhabenden Klassen, bei denen doch Fettleibigkeit am häufigsten vorkommt, essen verhältnissmässig weniger Kohlehydrate, als die ärmere Bevölkerung. Bei reichlichem Genuss von Fett sind sogar, wie noch später erwähnt werden soll, nach bestimmten physiologischen Beobachtungen die Bedingungen zum Fettansatz verhältnissmässig am günstigsten.

Dass die Fettleibigkeit fast ausschliesslich bei Wohlhabenden vorkommt, hängt erstens von der schon oben erwähnten geringen Muskelthätigkeit, dann von der Beschaffenheit der Nahrung ab. Bei den ärmeren, körperlich mehr arbeitenden Klassen ist die Kost so reich an den voluminösen Vegetabilien, dass hiervon ein Uebermaass von dem Magen nicht so leicht bewältigt werden kann. Ausserdem giebt das Hauptnahrungsmittel, das Roggenbrod, in zu grossen Mengen genossen, durch seine Zersetzung im Darm häufig Veranlassung zu Beschwerden. Bei den Wohlhabenden ist aber bei der geringeren Muskelthätigkeit und der in Folge dessen auch geringeren Muskelmasse dem Bedarf schon mit weniger Nahrung genügt. Hier gestattet die durch die verschiedene Zubereitung hervorgebrachte Abwechselung der Speisen eher, mehr zu geniessen, als gerade nothwendig ist.

Auch zur Erklärung der hereditären Disposition zur Fettleibigkeit ist die Annahme einer gewissen angeborenen Neigung der Zellen, das Fett anzusetzen, nicht nothwendig. Es vererbt sich die Neigung zur Muskelruhe, vielleicht auch eine schwache Musculatur, und dadurch findet bei gutem Appetit leicht eine den Bedarf übertreffende Aufnahme von Nahrung statt.

Eine andersartige, gewissermassen idiopathische Neigung zur Fettleibigkeit, wonach bei gleicher Nahrung und gleicher Thätigkeit von Leuten mit annähernd derselben Körperconstitution Einzelne dauernd zunehmen würden, während bei Anderen kein Fettansatz stattfände, anzunehmen, ist nicht nothwendig, wie dies u. a. auch aus folgenden Beobachtungen hervorgeht. Es gelang mir bei Personen, die wegen äusserer Leiden im Krankenhause in Behandlung waren, ausnahmslos, eine Ge-



wichtszunahme von 2—3 Kilo in einigen Wochen zu erreichen, wenn die Betreffenden nur einen guten Appetit hatten. Der aus der Verbrennungswärme der verbrauchten Nahrungsmittel berechnete Stoffumsatz musste für das Kilo Körpersubstanz etwa 60 Calorien betragen, während sonst bei der geringen Muskelthätigkeit von Krankenhausinsassen etwa 40 Calorien genügten. Insbesondere durch reichlichen Genuss von Milch, Semmeln und Butter konnte die Zunahme erreicht werden. Auf scheinbare Widersprüche, wie z. B., dass nach langer ungenügender Ernährung rasch eine grössere Gewichtszunahme stattfindet oder, dass bei Fettleibigen der Nahrungsbedarf ein geringerer, bei jüngeren Personen ein höherer ist, werde ich weiter unten zurückkommen.

Ungenügende Muskelthätigkeit und reichliche Nahrungszufuhr sind also die Grundbedingungen für das Entstehen der Fettleibigkeit. Es scheint naturgemäss, zur Beseitigung dieses Zustandes das entgegengesetzte Verfahren anzuwenden. Wir müssen die Muskelthätigkeit steigern und die Nahrungszufuhr vermindern. Wir werden auch sehen, dass hierauf schon mit Recht das Hauptgewicht bei den meisten Entfettungscuren gelegt worden ist. Es muss aber dann auffallend erscheinen, wenn mehrere Autoren hervorheben, dass einfache Beschränkung der Nahrung nichts nütze, da Hungercuren nicht allein das Fett beseitigen, sondern auch einen Eiweissverlust des Organismus hervorrufen.

Es treten dann bei Fettleibigen noch bestimmte secundäre Veränderungen, beziehungsweise Degenerationen in einzelnen Organen ein. Es wird die Aufgabe der Behandlung sein müssen, diese nach Möglichkeit wieder aufzuheben.

So leidet bei dem Fettansatz das Muskelsystem, indem dasselbe durch die in dem Bindegewebe fortwuchernden Fettmassen gewissermassen erdrückt wird. Auch begünstigt die parallel mit der Fettzunahme steigende Neigung zur Ruhe atrophische Vorgänge in der Musculatur. Am meisten fällt ins Gewicht, dass der lebenswichtigste Muskel, das Herz, sich häufig nicht unversehrt erhalten kann. Durch die Fettumlagerung und schliesslich durch das Hineinwachsen des Fettes in die Muskelfasern wird die Widerstandsfähigkeit der Herzwand vermindert. Meist hat das Herz auch nicht so viel an Masse zugenommen, dass es für den Kreislauf der vergrösserten Körperlast, besonders bei Anstrengungen, genügt. Schliesslich kommt noch die Veränderung des Blutes in Betracht. Die häufigste Form der Fettleibigkeit ist zwar, dass die Kranken blutreich, „plethorisch" erscheinen. Andererseits entwickelt sich aber auch bei übergrosser Fettleibigkeit schliesslich eine Blutleere, oder die Kranken bieten von Beginn her die klinischen Erscheinungen der Anämie dar.

Oertel glaubte durch sein Heilverfahren zugleich mit dem Schwinden des Fettes auch die erwähnten Folgezustände mit Sicherheit besei-



tigen zu können. Dieses Ziel sollte durch die Zufuhr reichlicher Eiweissmengen erreicht werden. Ich möchte noch später auf eine Kritik der Oertel'schen Theorien eingehen, hier nur bemerken, dass die Ansichten v. Voit's, auf die Oertel sich stützt, experimentell nicht sicher begründet sind. Stoffwechselversuche am Menschen sind jedenfalls weder von v. Voit und Oertel, noch auch von Ebstein angestellt.

Wir wissen also nicht sicher, inwieweit bei der Beseitigung des Fettes durch die früheren Methoden den erwähnten Begleitzuständen thatsächlich Rechnung getragen ist. Ich versuchte daher durch die folgenden, an Menschen angestellten Untersuchungen, etwas zur Lösung dieser Fragen beizutragen.

Es sollte festgestellt werden, ob bei der Entfettungscur ein Eiweissverlust überhaupt stattfindet, und ob sich derselbe durch reichliche Zufuhr von Eiweiss verhindern lässt. Ist ferner der Eiweissverlust bei Zugabe von Fett oder Kohlehydraten zu der eiweissreichen Kost verschieden?

Lassen sich bestimmte Regeln darüber gewinnen, inwieweit die Nahrung zu beschränken ist oder auch, wie lange man eine derartige Cur gebrauchen lassen darf?

Die Versuche sind an Patienten des Krankenhauses Moabit angestellt. Selbstverständlich lagen schwere Organerkrankungen bei den Versuchspersonen nicht vor. Es handelte sich meist um nervöse Beschwerden oder äussere Leiden, wie Unterschenkelgeschwüre, Folgen von Verletzungen u. s. w. Die Rücksicht auf die Versuchspersonen machte es nothwendig, dass die Beobachtungen bei den Einzelnen verschieden lange ausgedehnt wurden und auch die Nahrungsmengen, die jedem von ihnen gereicht wurden, meist nicht die gleichen waren. Dies war um so nothwendiger, als im Interesse des Versuchs die Kost längere Zeit dieselbe blieb und auch möglichst einfach zusammengesetzt war. Naturgemäss können die Versuche daher nicht ohne Weiteres als Proben dienen, wie man in der Anordnung der Diät bei Entfettungscuren vorgehen soll.

Für die Erlaubniss, die Versuche anzustellen, sowie für das rege Interesse an dem Fortgang derselben sage ich meinem Chef, Herrn Director Dr. Guttmann meinen besten Dank.

R., eine 59 Jahre alte, 1,52 m grosse Frau von 100,3 kg Körpergewicht. Im Anschluss an das letzte Wochenbett in dem 40. Lebensjahre entwickelte sich ein Unterleibsleiden, das der Patientin jede stärkere Bewegung unmöglich machte. Seitdem soll die Fettleibigkeit entstanden sein, die in ihrer Familie nicht erblich ist. Ihre jetzigen Klagen beziehen sich auf Anfälle von Herzklopfen, Kreuzschmerzen und Schmerzen in den Beinen. — Objectiv an den inneren Organen keine Erkrankung nachweisbar. Herzdämpfung ist nicht vergrössert. Herztöne rein. Der Puls zeigt schon bei Bettruhe 90 Schläge, zeitweise aussetzend.

Die Kost, welche Patientin für gewöhnlich zu sich nimmt, besteht aus 70—90 g Eiweiss, 80—90 g Fett und 220—240 g Kohlehydraten, d. h. etwa 2000 Calorien oder 20 Calorien für das Kilogramm Körpergewicht.



Bei Herabsetzung der Nahrung auf ungefähr 80 g Eiweiss, 30 g Fett und 130 g Kohlehydrate, d. h. etwa 1140 Calorien, erfolgt in 2 Tagen ein Gewichtsverlust von 1,4 kg, in den nächsten 12 Tagen ein solcher von 0,8 kg. Der Stickstoffverlust beträgt in den ersten 6 Tagen im Ganzen etwa 9—13 g, dann wird er in den nächsten 8 Tagen so gering, dass sich nicht bestimmen lässt, ob Stickstoffgleichgewicht eingetreten ist.

Am Beginn der dritten Woche wurde die Kost noch mehr vermindert. Sie war jetzt:

	Eiweiss	Fett	C-Hydrat	Alkohol
100 g Fleisch (roh abgewogen, dann gekocht oder gebraten)	21	6	—	—
50 g Semmel (oder dafür 4 Kartoffeln)	4	—	30	—
4 Eier	24	20	—	—
Schleimsuppen	3	10	30	—
100 g Rothwein	—	—	3	8
	52 g	36 g	63 g	8 g.

Durch Verbrennung dieser Nahrung werden im Organismus etwa 870 Calorien gebildet.

Das Körpergewicht fiel jetzt in 8 Tagen fast um 3 kg, in den nächsten drei Wochen (4.—6. Woche der Entfettungscur) um etwa 0,9 kg, so dass Pat. am Schluss der 6. Wodhe 94,1 kg wog, also 6,1 kg verloren hatte.

Die Mehrausscheidung von Stickstoff betrug in den ersten 2 Wochen täglich 1—2,5 g, in den folgenden 2 Wochen war ein N-Verlust nicht mehr nachweisbar.

In den folgenden 14 Tagen, in welchen die Nahrung zwischen 800 und 1200 Calorien schwankte, sinkt das Körpergewicht noch um 1 Kilogramm. Jetzt wurde der Versuch abgebrochen.

Pat. fühlte sich ausserordentlich wohl. Während sie früher fast den ganzen Tag im Bett zubrachte, kann sie jetzt schon kleine Spaziergänge unternehmen. Auch nimmt sie an häuslichen Arbeiten, wie Zimmerreinigen, theil. Die auffallend hohe Pulsfrequenz von 90—100 bei Ruhe, ist noch immer vorhanden. Nach den Anstrengungen, welche Patientin ausführt ohne dass Ermüdung eintritt oder ihre Kurzathmigkeit stärker wird, steigt die Pulsfrequenz auf 120—130 in der Minute. Ausserdem wurde Pat. zuerst mit warmen Bädern von 28—30°, dann mit Massage und kalten Abreibungen behandelt.

Die Nahrung, welche der Patientin jetzt empfohlen wurde, war annäherd die gleiche, wie früher, nur war die Fettmenge etwas vermindert, die Eiweissmenge hingegen vermehrt.

Die Zusammensetzung derselben war jetzt:

	Eiweiss	Fett	C-Hydrat
2 Eier	12	10	—
250 g Fleisch (theils roh, theils gekocht oder gebraten)	53	—	—
Gemüse (Kartoffeln, Rüben, Reis u. s. w.)	8	—	60
Fett (in Braten, Gemüse oder in Brot)	—	50	—
100 g Semmel	8	—	60
100 g Brot	8	—	55
Suppe	4	10	30
	93 g	70 g	205 g.

Hierdurch werden etwa 1870 Calorien gebildet, d. h. etwa 20 Calorien für das Kilogramm Körpergewicht. Pat. hielt sich hiermit im Gleichgewicht.



Kr., eine 45 Jahre alte, 1,54 m grosse Frau von 102 kg Körpergewicht. Sie giebt an, allmälig so stark geworden zu sein. In ihrer Familie soll Fettleibigkeit erblich sein. Sie hat sich immer nur wenig Bewegung gemacht und nur die leichtesten häuslichen Arbeiten ausgeführt. Jetzt klagt sie über reissende Schmerzen in den Beinen. — Objectiv ist keine Veränderung der inneren Organe insbesondere des Herzens nachweisbar. Der Puls ist wegen des starken Pannic. adipos. nicht gut fühlbar, die Schlagfolge ist regelmässig bei Bettruhe 68 bis 84, bei leichten Anstrengungen steigt die Frequenz bis auf 140—160 Schläge in der Minute. Zeitweise sollen nach starken Anstrengungen Anschwellungen der Füsse bestanden haben. Stuhlgang erfolgt nur alle 3—4 Tage.

Die Kostmenge, mit der sich Kr. während einigen Wochen bei nur sehr wenig Muskelthätigkeit erhält, ist 60—80 g Eiweiss, 60—80 g Fett und 240—300 g Kohlehydraten, d. h. etwa 1900—2300 Calorien oder 19—23 Calorien für das Kilogramm Körpergewicht.

Als Kr. eine besonders eiweissreiche Diät erhält, tritt ein heftiger, nicht fieberhafter Magenkatarrh auf, während dessen sie nur etwas Kaffee oder Thee zu sich nimmt.

Die Harnstoff-Ausscheidung ist aus folgenden Zahlen ersichtlich:

1. Tag	1780 ccm Harn	1017 spec. Gewicht	15,92 g N
2. „	1500 „ „	1010 „ „	7,96 „ „
3. „	480 „ „	1024 „ „	6,78 „ „
4. „	440 „ „	1027 „ „	6,48 „ „

Das Körpergewicht sank von 102,2 auf 98,1 kg.

Bei einem Gewichtsverlust von 4,1 kg wurden also ungefähr 37 g N, das ist 1100 g Muskelfleisch oder Blut zersetzt und ausgeschieden, d. h. etwa 25 pCt. des Gewichtsverlustes kann man als durch Zersetzung von eiweisshaltigem Material verursacht, ansehen. Dabei ist noch wichtig, dass die hohe N-Ausfuhr am ersten Tag sicher durch die vorher genossene reichliche Eiweissnahrung bedingt war.

Bei dann allmälig ansteigender, aber immer sehr geringer Nahrungszufuhr sinkt das Körperwicht weiter von 98,1 auf 97,5.

Als eine Kost, die aus 70 g Eiweiss, 60 g Fett und 120 g Kohlehydraten besteht, also etwa 1300 Calorien bei der Verbrennung im Organismus liefert, verabreicht wird, erfolgt zuerst 4—5 Tage lang eine Minderausscheidung von täglich je 1—3,3 g Stickstoff, d. h. es wird Eiweiss angesetzt. Dann tritt 1—2 Tage lang N-Gleichgewicht ein einschliesslich die 4—5 nächsten Tage, hierauf ein Verlust an N, der täglich die Höhe von 1—2,5 g N, entsprechend 70 g Muskelfleisch, erreicht.

Das Körpergewicht stieg von 97,5 auf 98,9. Das Steigen hielt sogar dann noch an, als schon die N-Ausscheidung gegenüber der N-Aufnahme vermehrt war, also Eiweiss vom Körper abgegeben wurde! Erst am 9.—11. Tage erfolgt ein Absinken des Gewichts von 98,9 auf 98,1 kg.

Ein 8tägiger Influenzaanfall bewirkt dann wieder eine raschere Gewichtsabnahme von 98,0 auf 93,4 kg. In der Folgezeit bei einer Ernährung mit zuerst weniger, dann 75 g Eiweiss. 45 g Fett, 200 g Kohlehydraten und 8 g Alkohol (d. h. 100 ccm Wein) von etwa 1600 Calorien, stieg das Körpergewicht wieder in den ersten 10 Tagen auf 94,4. um schliesslich dann in den nächsten 3—4 Wochen wieder auf 92,4 zu fallen. Aehnlich verlief die Eiweisszersetzung im Organismus, zuerst Ansatz von Stickstoff, dann Mehrausscheidung, die zuletzt so gering wird, dass man nicht mehr feststellen konnte, ob Stickstoffgleichgewicht besteht oder noch geringe Menge von N vom Körper hergegeben werden.

Patientin ist jetzt viel gewandter und rascher in ihren Bewegungen geworden. Sie hat sich immer mehr an den häuslichen Arbeiten betheiligt. Die Kurzathmig-



keit ist bedeutend geringer. Auch geht sie täglich mehrmals je $^1/_4$ Stunde spazieren. Der Puls steigt dabei nur noch auf etwa 100, während vorher auf geringe Anstrengen hin schon 140 Schläge in der Minute erfolgten. Auffallend war, dass Frau Kr. sich nach dem Magenkatarrh und der Influenza immer sehr rasch erholte, obgleich sie immer mehrere Tage hindurch jede Nahrung abgelehnt hatte. Trotzdem war einmal schon 8 Tage darauf die Leistungsfähigkeit der Patientin gegenüber der Zeit vorher eher erhöht als vermindert. Die Schmerzen in den Beinen sind in Folge der während der Entfettungscur noch vorgenommenen warmen Bäder und der Massage ganz geschwunden. Auch die Stuhlverstopfung ist beseitigt, seitdem Patientin etwa 14 Tage lang früh immer nüchtern 200 ccm einer Lösung von Karlsbader Salz (50 : 1000,0) trank.

Rt., ein 57 Jahre alter, 1,59 m grosser, kräftig gebauten Mann, Heizer, von 86 kg Körpergewicht. Vor einem Jahre glitt er aus, wobei er auf die rechte Brustseite aufschlug. Seitdem ist er arbeitsunfähig und theils im Krankenhaus, theils zu Hause in ärztlicher Behandlung. Er klagt über Schmerzen im Rücken und Kreuz. Objectiv ist nichts Abnormes nachweisbar.

In dem letzten Jahre soll seine Fettleibigkeit nicht zugenommen haben. Er giebt an, immer sehr langsam in seinen Bewegungen gewesen zu sein, wenn er auch, entsprechend seinem Berufe, über ziemlich bedeutende Körperkräfte verfügt.

Die Nahrung, mit welcher er sich bei der geringen Thätigkeit während des Krankenhausaufenthaltes erhält, besteht durschnittlich aus 80 g Eiweiss, 100 g Fett und 350 g Kohlehydrate, d. h. etwa 2700 Calorien oder 31 Calorien für das Kilo Körpergewicht.

Als er in seiner Kost nur 113 g Eiweiss, 40 g Fett und 180 g Kohlehydrate erhält, d. h. 1580 Calorien oder für das Kilo Körpergewicht 18—19 Calorien, sinkt in drei Tagen das Gewicht um 1.6 k, dann langsam weiter, so dass nach 7 Wochen der gesammte Gewichtsverlust 5,8 k beträgt. Der Stickstoffverlust steigt zuerst bis auf 5,5 g (160 g Muskelfleisch), wird dann so gering, dass er abwechselnd an einzelnen Tagen gar nicht mehr nachweisbar ist, an anderen noch die Höhe von 1—2 g erreicht.

Bei einer Erhöhung der Nahrungsmenge um 100 g Butter (90 g Fett), so dass jetzt 113 g Eiweiss, 130 g Fett und 180 g Kohlehydrate genossen wurden (2410 Calorien, oder für das Kilo Körpergewicht 30 Calorien) wurde zuerst ein Steigen des Körpergewichts um 0,9 k und dann allmälig wieder ein Absinken des Körpergewichts auf 80,2 beobachtet. Ebenso wurde mehrere Tage lang Stickstoff vom Körper angesetzt, dann erfolgte noch 2 Tage lang ein N-verlust, schliesslich trat Stickstoffgleichgewicht ein.

Die Muskelthätigkeit war während der ganzen Zeit gesteigert. R. ging mehrere Stunden des Tages spazieren und führte auch gymnastische Uebungen aus. Da er an schwerere Arbeit schon gewöhnt war, bewirkten die Bewegungen keine Ermüdung oder Athembeschwerden. Seine Leistungsfähigkeit nahm während der Entfettungscur zu. Ausserdem wurde er noch mit warmen Bädern und Massage behandelt. Die Rückenschmerzen verschwanden nicht. (Verdacht auf Simulation ist vorhanden, da Pat. mit einer Casse im Streite liegt.)

Versuche mit kohlehydratreicher Kost.

Die folgende Kost von 95 g Eiweiss, 35 g Fett und 220 g Kohlehydrate, also 1660 Calorien, erhielten 2 Patienten:

Li., ein 79,8 k schwerer und 1,68 m grosser, muskelschwacher, aber sehr



wohlgenährt und blutreich aussehender Kaufmann, der das Krankenhaus wegen neurasthenischer Beschwerden aufgesucht hatte und W., ein 67 k schwerer und 1,72 m grosser, muskelkräftiger Arbeiter, der wegen eines chronischen Rheumatismus behandelt wurde.

In den ersten 8 Tagen war:

	Li.	W.
Gewichtsverlust	1,8 kg	2,2 kg
Stickstoffverlust	29,5 g	31,1 g.
In den folgenden 11 Tagen:		
Gewichtsverlust	0 kg	0,2 kg
Stickstoffverlust	28,1 g	19,1 g.
Also in 19 Tagen:		
Gewichtsverlust	1,8 kg	2,4 kg
Stickstoffverlust	57,6 g	50,2 g
	entsprechend 1700 g Fleisch.	entsprechend 1480 g Fleisch.

Versuche mit eiweissreicher Kost.

Versuchspersonen: 1. Re., ein 39 Jare alter, 1,68 m grosser muskelschwacher Droschkenkutscher von 79 k Körpergewicht, der wegen neurasthenischen Beschwerden im Krankenhause behandelt wurde. Seine Nahrung bestand bei seiner leichten Berufsthätigkeit aus etwa 70 g Eiweis, 80 g Fett und 330 g Kohlehydraten, d. i. etwa 2400 Calorien oder pro Kilo 30 Calorien. 2. Kl., ein 34 Jahre alter, kräftiger Arbeiter von 1,71 m Grösse und 68k Körpergewicht, der an den Folgen einer Verletzung litt.

Beide Patienten erhielten: 165 g Eiweiss, 50 g Fett und 180 g Kohlehydrate, d. i. 1880 Calorien.

In den ersten 8 Tagen war der

	Re.	Kl.
Gewichtsverlust	1,5 kg	1,4 kg
Stickstoffverlust	38,1 g	39,1 g.
In den folgenden 13 Tagen:		
Gewichtsverlust	0 kg	0,4 kg
Stickstoffverlust	17,4 g	20,2 g.
Also in 21 Tagen:		
Gewichtsverlust	1,5 kg	1,8 kg
Stickstoffverlust	55,5 g	59,3 g
	entprechend 1630 g Fleisch.	entsprechend 1740 g Fleisch.

Versuche mit kohlehydratarmer Kost.

Versuchspersonen: 1. Kn., ein 63 Jahre alter, kräftig gebauter Mann von 1,70 m Grösse und 93 k Körperpewicht. Pat. musste wegen eines Unterschenkelgeschwürs während der ganzen Beobachtungsperiode im Bett liegen. Obgleich Pat. früher immer viel getrunken haben will, sind doch keine Anzeichen von Alkoholismus nachweisbar. Die Nahrung, bei welcher der Pat. nicht zunahm, bestand aus 70 g Eiweiss, 60 g Fett, 350 g Kohlehydraten und 50 g Alcohol, also durchschnittlich 2630 Calorien, d. h. für das Kilo Köpergewicht 28 Calorien. 2. Lf., ein 47 Jahre alter, sehr wohlgenährt aussehender muskelschwacher Mann von 1,70 m Grösse und 73,5 k Körpergewicht, der in Folge einer Verletzung das Krankenhaus aufgesucht hatte. 3. Nr., ein 37 Jahre alter, kräftiger Arbeiter von 1,74 m Grösse und 69 k Körpergewicht, wegen eines Muskelrheumatismus im Krankenhause behandelt.



Die Nahrung der 3 Pat. bestand aus 132 g Eiweiss, 60 g Fett und 60 g Kohlehydraten, d. i. 1350 Calorien.

In den ersten 8 Tagen war der

	Kn. (Bettruhe)	Lf. (leichte Thätigkeit)	Nr. (leichte Thätigkeit)
Gewichtsverlust	2,2 kg	2,5 kg	2,1 kg
Stickstoffverlust	24,3 g	39,5 g	33,8 g.
In den folgenden 12 Tagen:			
Gewichtsverlust	0,5 kg	0,5 kg	0,6 kg
Stickstoffverlust	26,8 g	23,3 g	21,2 g.
Also in 20 Tagen:			
Gewichtsverlust	2,7 kg	3,0 kg	2,7 kg
Stickstoffverlust	51,1 g	62,8 g	55,0 g
	entsprechend 1500 g Fleisch.	entsprechend 1850 g Fleisch.	entsprechend 1610 g Fleisch.

Gehen wir nun auf eine Besprechung der erhaltenen Resultate ein.

Der Gewichtsverlust ist in der ersten Woche und zwar in den ersten Tagen derselben am bedeutendsten. Er beträgt, wenn die Nahrung auf etwa die Hälfte (nach ihrem calorischen Werth berechnet) herabgesetzt ist, 1,5 bis 2,5 Kilo. In der zweiten bis dritten Woche tritt ein Stillstand ein, dann sinkt das Gewicht langsam weiter. Einen nochmaligen stärkeren Abfall in der Gewichtscurve kann man durch eine erneute Beschränkung der Nahrung erreichen. Muskelarbeit befördert die Abnahme des Körpergewichts nicht bedeutend. Der Gewichtsverlust ist am stärksten bei hochgradig fettleibigen Personen, d. h. solchen, die bei etwa 1,55 Meter Grösse über 100 Kilo wiegen. Bei geringeren Graden von Fettleibigkeit ist er annähernd ebenso gross, wie bei mageren Personen. Wenn man die Nahrungszufuhr etwas steigert, jedoch nicht soweit, dass sie den Stoffbedarf deckt, tritt doch sehr rasch eine Gewichtszunahme bis zu einem Kilo ein, und nur ganz langsam erfolgt bei dann gleichbleibender, also immer noch ungenügender Nahrung, wieder ein Absinken.

Dies erklärt uns theilweise, dass so häufig nach Entfettungscuren, besonders nach Badecuren, ebenso wie bei allen Personen, die kurz vorher stark abgemagert waren, rasch wieder eine Gewichtszunahme stattfindet. Ferner wird uns verständlich, warum leichte Erkrankungen bei hochgradig corpulenten Personen oft in wenigen Tagen einen starken Gewichtsverlust hervorbringen. Sowie der Appetit aus irgend welchen Gründen verringert ist, tritt bei allen, am meisten allerdings bei sehr corpulenten Personen, ein Gewichtsverlust von 1—2 Kilo in wenigen Tagen ein. Für gewöhnlich wird dies meist nicht bemerkt. Nur der Fettleibige, der ängstlich seine Körpergewichtscurve verfolgt, findet dadurch am häufigsten Gelegenheit, dies festzustellen.

Ebenso wird uns begreiflich, dass man so selten aus der Gewichts-



curve feststellen konnte, ob eine Nahrung genügend ist oder nicht. Die Gewichtsabnahme von 1—2 Kilo in den ersten Tagen wurde meist übersehen, oder auf andere Gründe geschoben. Das Gleichbleiben des Körpergewichts während der dann darauf folgenden 2 Wochen scheint mit genügender Sicherheit zu beweisen, dass die Aufnahme den Bedarf vollständig deckte.

Es findet ferner fortdauernd bei der Entfettung ein Eiweissverlust statt, der sich aus einer Steigerung der Stickstoffausfuhr gegenüber der aufgenommenen N-Menge feststellen lässt. 1 g Stickstoff entspricht etwa 30 g Muskelfleisch oder 30 g Blut. Selbstverständlich zerfällt ausser diesem Gewebe noch anderes Körpermaterial, in welchem der Stickstoff in einem anderen quantitativen Verhältniss gebunden ist. Jedoch kommen diese Gewebe der Menge nach wohl weniger in Betracht.

Der Stickstoffverlust ist am bedeutendsten in der ersten Woche der Cur; er beträgt 15—40 g entsprechend etwa 400—1200 g Fleisch. In der zweiten Woche sinkt die N-Abgabe; es tritt sogar zeitweise Stillstand ein. In den späteren Wochen der Cur ist der Verlust besonders bei hochgradig Fettleibigen meist nur unbedeutend. Da er dann bisweilen weniger als 1 oder $^1/_2$ g zu betragen scheint, entzieht es sich schliesslich der Beurtheilung, ob ein N-Verlust noch stattfindet. Beschränkt man die Nahrung noch einmal, so konnte man sofort wieder einen grösseren Zerfall von Eiweiss und dadurch eine Steigerung der Stickstoffausscheidung hervorrufen.

Bei mässig corpulenten Personen, besonders wenn dieselben plethorisch sind, ist der N-Verlust annähernd der gleiche wie bei Gesunden mit normalem Panniculus adiposus. Die Schwankungen sind hier sehr beträchtlich. An einzelnen Tagen werden bis 8 g N, entsprechend 230 g Muskelfleisch, ausgeschieden! Anders bei hochgradig fettleibigen Personen, bei welchen nur unbedeutende Unterschiede in dem Eiweissverlust der einzelnen Tage festgestellt werden konnten. Die Verlustzahlen bewegten sich bei den Letzteren zwischen 1 und 3 g N d. h. also 30—90 g Fleisch oder Blut.

Es ist dies eine auffallende Thatsache, dass während das Muskelsystem in Folge der allmäligen Uebung sich auch bei ungenügender Ernährung kräftigt, doch der Organismus Eiweiss verliert. Vielleicht kann man dies so erklären, dass wesentlich Blut oder auch etwa noch in den Geweben abgelagertes eiweisshaltiges Material zersetzt wird. Schliesslich wird auch nach einigen Wochen der Stickstoffverlust geringer bezw. verschwindet vielleicht ganz. Die in Folge der Muskelübungen sich einstellende Hypertrophie tritt aber jedenfalls, wie dies aus allen physiologischen Versuchen hervorgeht, nur sehr langsam ein, wenn auch die Leistungsfähigkeit rasch zunimmt.



Wie verhält sich der Verlust an Fleisch zu dem gesammten Gewichtsverlust?

Am geringsten erschien gegenüber dem Gewichtsverlust in obigen Versuchen der Verlust an Stickstoffsubstanzen bei sehr fettleibigen muskelschwachen Personen, die zwar keine Zeichen von Anämie boten, aber jedenfalls auch nicht besonders blutreich aussahen. Dann kommt noch etwas anderes in Betracht. Bei einer Nahrung, welche nur etwas mehr als die Hälfte des nöthigen Stoffbedarfs decken konnte, war das Verhältniss des Verlustes an Fleisch gegenüber dem Gesammtverlust nämlich verschieden, je nach dem Zeitraum, den man ins Auge fasst. Wie schon erwähnt, ist die Abnahme des Körpergewichts in den ersten Tagen immer am beträchtlichsten, während dann immer eine Zeit lang, so besonders in der zweiten und dritten Woche, kein Sinken zu beobachten ist. Erst eine neue Beschränkung der Nahrung bewirkt wieder ein plötzliches rascheres Absinken der Gewichtscurve. Die in der gesteigerten Stickstoffausfuhr sich kennzeichnende Zersetzung von Organeiweiss, welche etwa vom 3. bis 8. Tage ihre grösste Höhe erreicht, fällt dagegen langsamer ab. Bei hochgradig fettleibigen Individuen ist allerdings der Eiweissverlust gegenüber dem gesammten Gewichtsverlust nie sehr bedeutend (vgl. Pat. R. und Kr.). Bei Personen mit mässiger Fettleibigkeit wird dagegen in drei Wochen bisweilen so viel N ausgeschieden, dass man den Gesammtgewichtsverlust als nur durch die Zersetzung von eiweisshaltigem Material hervorgebracht, ansehen könnte. Eine solche Annahme wäre aber sicher nicht berechtigt. Denn der Organismus muss, um die fehlenden Calorien bilden zu können, immer Fett zum Ersatze heranziehen. Das Eiweiss hat einen viel zu geringen calorischen Werth, als dass man selbst bei einer Zersetzung von 2—300 g Muskelfleisch, wovon annähernd 200 Calorien bei der Verbrennung gebildet werden, den nöthigen Mehrverbrauch decken könnte. Der grosse Gewichtsverlust in den ersten Tagen und das dann etwa zwei Wochen lang anhaltende Gleichbleiben des Körpergewichts bei ungenügender Nahrung ist nur so zu deuten, dass bei der Entfettung der Körper zuerst wasserärmer, dann aber wieder allmälig wasserreicher wird. Diese Erscheinung tritt bei den Fettleibigen in gleichem Maasse wie bei den Mageren ein.

Im Uebrigen liess sich die Grösse des Eiweissverlustes, so lange die Nahrungszufuhr herabgesetzt blieb, nur wenig beeinflussen. Es ist dies allerdings schwer mit Sicherheit zu beurtheilen, da an jedem einzelnen Tage auch unter sonst gleichen äusseren Einflüssen, Schwankungen vorkamen. Reichliche Zufuhr von Eiweiss in der Nahrung konnte den Eiweissverlust nicht verringern. Ob der Patient 80 oder 140 g bekam, war für die Grösse des N-Verlustes ohne Bedeutung. Dies ist besonders wichtig gegenüber den Angaben von Oertel und v. Voit. Ebenso



wenig wurde die Stickstoffausscheidung verändert je nachdem man mehr Kohlehydrate oder mehr Fett gab. Vorzüglich schien die Grösse des Eiweissverlustes abhängig von der Constitution der betreffenden Versuchsperson. Kräftige, blutreiche, jüngere Personen verloren mehr Eiweiss als schwächere, anämische, ältere Personen.

Der Eiweissverlust bei einer Entfettungscur wird uns auch begreiflich dadurch, dass bei der Fettzunahme immer ein Ansatz von Eiweiss stattfindet. Der Eiweissansatz bei Fettzunahme ist, wie ich in mehreren Fällen beobachtete, am grössten, wenn die Patienten vorher durch Krankheiten erschöpft waren. So betrug das Verhältniss des Fleischansatzes zu der Gesammtzunahme an Körpergewicht bei zwei Typhusreconvalescenten etwa 25 Procent der Gesammtzunahme, bei anderen Personen, die vorher keinen Gewichtsverlust erlitten hatten, im Alter von 30—35 Jahren, betrug die Zunahme an eiweisshaltigem Material etwa 15 pCt. der Gesammtzunahme.

Dieser Ansatz von Eiweiss war wesentlich davon abhängig, dass man viel Nahrung gab. Reichliche Mengen von stickstoffhaltiger Nahrung in der Kost wirkten nur in einzelnen Fällen günstig auf den Eiweissansatz. Meist erschwerten sie sogar denselben, weil bei Genuss grosser Mengen von Fleisch oder Eiern hierdurch ein so starkes Sättigungsgefühl eintrat, dass die betreffenden Personen nicht so viel von den übrigen Nährstoffen zu sich nehmen konnten.

Aus der Thatsache, dass bei Ansatz von Fett immer auch ein solcher von Eiweiss stattfindet, wird uns auch der bei den meisten Fettleibigen vorhandene Reichthum an Blut, die sog. Plethora, begreiflich. Wenn später, besonders bei hochgradig fetten Personen, sich eine Anämie und allmäliger Muskel-, d. i. doch Fleischverlust einstellt, so ist dies wohl in der Bequemlichkeit der Betreffenden zu suchen, die eine allmälige Atrophie der Muskeln und damit vielleicht auch eine Verminderung des Blutes veranlasst. Wir können diese Atrophie ebenso wenig wie die Hypertrophie der Organe nachweisen, weil sie augenscheinlich viel zu langsam stattfindet. Ebenso wenig wie wir aber eine Atrophie der eiweisshaltigen Gewebe durch reichliche Zufuhr von N-haltigen Verbindungen aufhalten können, dürfen wir erwarten, dass wir mit demselben Nahrungsstoff eine Hypertrophie der Muskeln herbeiführen oder wesentlich fördern können. Diese letztere wird durch andere Bedingungen bewirkt.

Schliesslich lassen sich aus den obigen, sowie zahlreichen anderen von mir gemachten Beobachtungen noch Schlüsse auf den Nahrungsbedarf von Fettleibigen ziehen.

Der Nahrungsbedarf von gesunden, ruhenden Menschen beträgt für



das Kilo Körpersubstanz etwa 34—40 Calorien. Ein Mann von etwa 60 Kilo Gewicht bedarf einer Nahrung, die etwa 80 g Eiweiss, 80 g Fett und 320 g Kohlehydrate enthält, welche bei der Verbrennung im Organismus also 2400 Calorien entwickelt. Diese Angaben fand ich in der That bei einer grossen Reihe von muskelkräftigen Individuen bestätigt. Wenn die Betreffenden aber jünger als etwa 25 Jahre waren, zeigten sie einen grösseren Stoffumsatz. Der aus der Verbrennungswärme der verzehrten Nahrungsmittel berechnete Umsatz betrug dann nicht 34—40 Calorien, sondern schwankte auch bei Ruhe zwischen 40 und 50 Calorien. Dies ist ein so hoher Werth, wie man ihn sonst nur bei Individuen dann findet, wenn dieselben kräftige Muskelarbeit leisten. Dagegen schien mir der Nahrungsbedarf deutlich verringert bei Leuten, die nicht gerade fettleibig, aber doch wohlgenährt zu nennen waren und welche, durch ihren Beruf an eine ruhige Lebensweise gewöhnt, auch meist schwach entwickelte Musculatur hatten. Die bei weitem grosse Mehrzahl der Personen aus wohlhabenden Ständen, insbesondere Frauen, wären hierher zu rechnen. Anstatt 34—40 Calorien betrug hier der für das Kilo Körpersubstanz berechnete Stoffumsatz 30—35 Calorien. Es ist dies also ein Unterschied von etwa 15 pCt. Ob die betreffenden Versuchspersonen im Bett lagen oder ausserhalb desselben bei Zimmeraufenthalt sich etwas Bewegung machten, machte für den Nahrungsbedarf wenig aus.

Klemperer[1]) hat neuerdings angegeben, dass bei Bettruhe abgemagerte Personen einen Nahrungsbedarf von etwa 20 Calorien für das Kilo Körpergewicht haben. Jedoch ist hierbei zu bemerken, dass Klemperer Personen, die kurz vorher stark abgemagert waren, untersuchte und dann bei etwas reichlicherer Nahrung einige Tage lang eine Zunahme an Körpergewicht und Eiweiss beobachten konnte. Dass unter derartigen Verhältnissen aber vorübergehend ein Gewichts- und Eiweissansatz selbst durch eine ungenügende Nahrung erzielt werden kann, ist oben mitgetheilt worden.

Bei mässiger Fettleibigkeit ist der Nahrungsbedarf der Betreffenden annähernd der gleiche wie bei muskelschwachen und wohlgenährten Personen, d. h. er ist gegenüber dem Stoffumsatz magerer und kräftigerer Persouen etwas verringert. Einen auffallenden Unterschied fand ich aber bei hochgradig fettleibigen Personen. Eine genaue Feststellung ist hier sehr erschwert, weil das Kennzeichen einer ungenügenden Ernährung, d. i. neben der Gewichtsabnahme besonders doch die vermehrte Stickstoffausfuhr, nicht in so hohem Maasse wie bei Mageren zu beob-

1) G. Klemperer, Untersuchungen über Stoffwechsel und Ernährung in Krankheiten. Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. XVI. H. 5 u. 6.



achten ist. **Der Stoffbedarf beträgt bei derartig fettleibigen Individuen etwa 19—30 Calorien für das Kilo und 1900 bis 2800 Calorien für die ganze Körpermasse!**

Eine mässig kräftige Frau von etwa 50 Kilo Körpergewicht bedarf also z. B. bei Muskelruhe eine Nahrung von 70 g Eiweiss, 60 g Fett und 280 g Kohlehydraten, d. i. 2000 Calorien oder pro Kilo Körpersubstanz 40 Calorien. Dieselbe Kost würde einer gleich grossen, aber sehr fettleibigen Frau von 100 Kilo, die sich wenig Bewegung macht, genügen. Die erstgenannte Frau würde aber bei lebhafter Muskelthätigkeit nicht 2000, sondern etwa 2500 Calorien nöthig haben. Eine solche Nahrungsmenge würde aber bei der Fettleibigen, die nur eine geringe Muskelthätigkeit entfaltet, noch weiteren Fettansatz herbeiführen können. Dadurch wird uns begreiflich, dass schon fettleibig gewordene Personen thatsächlich wenig essen, wie sie das so häufig versichern. Eine Nahrung, die ein lebhafteres mageres Individuum verzehren kann, ohne dass Fettansatz eintritt, kann bei einem trägen, jede Bewegung scheuenden Fettleibigen eine Körperzunahme bewirken. Eine sehr korpulente Person bedarf also zur Unterhaltung ihrer grossen Körperlast annähernd die gleichen Mengen von Nahrung wie ein gleich grosses oft nur ein halb Mal so schweres Individuum bei Ruhe.

Die Urinmenge war meist, jedoch nicht immer, in den ersten Tagen der Entziehungskur vermehrt. Es erklärt dies zum grössten Theil wohl den raschen Gewichtsverlust in den ersten Tagen. In Bezug auf letztere Thatsache machte es wenig aus, ob den Patienten empfohlen wurde reichlich Wasser zu trinken oder ob die Flüssigkeitsaufnahme beschränkt war. Im weiteren Verlauf war meistens mit der verminderten Ernährung auch der Durst verringert. Die Wasserausscheidung im Urin sank dementsprechend oft sogar um 40 pCt. Wenn absichtlich eine flüssige Diät verordnet wurde, so stieg die Urinausscheidung bei den fettleibigsten Patienten in gleichem Maasse wie bei mageren Versuchspersonen.

Fassen wir die durch die Untersuchungen gewonnenen Resultate zusammen, so ergiebt sich:

Bei jeder Entfettungscur muss die Nahrungszufuhr beträchtlich beschränkt werden, damit ein Gewichtsverlust eintritt. Derselbe ist in den ersten Tagen am bedeutendsten. Mit der Entfettung geht ferner ein Verlust von Körpereiweiss einher, welcher in den ersten beiden Wochen die höchsten Grade erreicht. Durch den Genuss grosser Mengen von Eiweiss wird diese Zersetzung von Organeiweiss nicht verhindert. Bei hochgradig Fettleibigen ist der Stickstoffverlust geringer, als bei mässig Fettleibigen. Bei Letzteren ist der Eiweissverlust annähernd der gleiche wie bei gesunden Personen mit



keinem reichlichen Panniculus adiposus. Der Nahrungsbedarf ist bei niederen Graden von Fettleibigkeit etwas, bei höheren Graden bedeutend verringert. Das Bedürfniss zur Aufnahme von Flüssigkeiten ist ebenso wie die Urinausscheidung bei verminderter Nahrungsaufnahme meist verringert.

Für die Praxis ergiebt sich daraus, dass wir in der Auswahl der Nahrung durch bestimmte physiologische Gesetze nicht beschränkt sind.

Bei der Wahl der Nahrungsmittel müssen wir verlangen, dass der Appetit von Fettleibigen während der Entziehungskur möglichst befriedigt wird. Je mehr gesättigt sich der Patient fühlt, desto weniger ist er verleitet, das erlaubte Maass zu überschreiten.

Die aus diesen Versuchsergebnissen abzuleitenden Schlüsse stehen mit den bisherigen Anschauungen in Widerspruch, und ich möchte deshalb hier kurz auf letztere eingehen.

Der Hauptzweck einer kritischen Besprechung der jetzt üblichen Methoden wäre, festzustellen, inwieweit durch dieselben die Beseitigung des Fettes erreicht wurde, ferner ob alle Vorschriften begründet, einzelne derselben nicht viel eher schädlich als nützlich sind.

Das erste, als wirksam allgemein anerkannte Verfahren ist das von Harvey-Banting herrührende.[1]) Ein dankbarer Patient Banting schildert dies von seinem Arzt Harvey an ihm ausgeübte Verfahren in einfacher drastischer und dadurch gerade überzeugender Darstellung Banting, dem zuerst von den Aerzten immer eine leichte Nahrung anempfohlen war, hatte mit besonderer Vorliebe Brod, Butter, Milch, Zucker, Bier und Kartoffeln gegessen und war hierbei trotz aller Muskelbewegungen immer stärker geworden. Es ist dies auch natürlich, denn das, was Banting, und mit ihm auch viele Andere, unter leichter Nahrung verstehen, waren thatsächlich, wie am Beginn schon gesagt, die Nahrungsmittel, welche den grössten Nährwerth haben, d. h. in grosser Menge genossen werden können und dem Organismus die meisten Nährstoffe zuführen. Eine Beseitigung des Fettes fand bei Banting erst statt, als er fast ausschliesslich fettarmes Fleisch und nur etwas Brod genoss. Selbst wenn er hierdurch seinen Appetit befriedigte, ist dies doch eine Entziehungskur. Wir werden weiter unten noch darauf zurückkommen. Er verlor dadurch in etwa $^3/_4$ Jahren 35 Pfund. Diese von Banting geschilderte Wirksamkeit wurde in den meisten Fällen bestätigt gefunden. Nur wurden auch gewisse Nachtheile beobachtet. In Folge des zu reichlichen Fleischgenusses trat zuletzt lebhafter Widerwillen hiergegen ein. Schwere Magenkatarrhe erschwerten überhaupt die Ernährung. Dann entwickelte sich häufig auch ein Schwächezustand und nervöse Beschwerden der verschiedensten Art.

1) W. Banting, Briefe über Fettleibigkeit; in deutscher Ausgabe von J. Vogel.

Oertel[1]) ging in der Auswahl der Nährstoffe bei seinen Diätvorschriften wesentlich in derselben Weise vor. Jedoch gab Oertel etwas mehr N-freie Stoffe, wie dies aus folgenden Zahlen hervorgeht:

Banting		172 g Eiweiss,	8 g Fett,	150 g Kohlehyd.	= 1112 Cal.
Oertel	minimum	156 „ „	25 „ „	75 „ „	= 1180 „
	maximum	170 „ „	45 „ „	120 „ „	= 1408 „

Es werden nach Oertel also etwas weniger Kohlehydrate, dagegen etwas mehr Fett genossen.

Der Unterschied in der Anzahl von Calorien, die bei der Verbrennung sämmtlicher Nährstoffe im Körper geliefert werden, ist aber in der Praxis, in welcher doch meist weder so genau gewogen, noch der Nährstoffgehalt der einzelnen Speisen immer berechnet wird, nur gering. Wenn Oertel daher an anderer Stelle die Ansicht ausspricht, dass durch die Banting-Methode unter Umständen Eiweissverarmung herbeigeführt werde, so müsste dieselbe Gefahr auch bei seinem Verfahren vorliegen.

Oertel glaubt sich nach v. Voit zu der Annahme berechtigt, dass Fettleibige so viel Eiweiss aufnehmen können, als zur Erhaltung ihres Eiweissbestandes nothwendig ist. Bei mageren Personen sei dies unmöglich, trotz reichlicher Eiweisszufuhr finde hier ein Zerfall der Eiweissbestandtheile ihres Körpers statt. Bei corpulenten Personen werde durch reichliche Eiweissnahrung geradezu eine Zersetzung von Fett begünstigt. Diese Behauptung v. Voit's ist aber nicht sicher experimentell begründet. Folgendes Experiment am Hunde veranlasste v. Voit[2]), diese Hypothese aufzustellen. Ein Hund, bei dem durch eine vorherige 58tägige Fütterung mit 500 g Fleisch und 200 g Fett ein starker Fettansatz erzielt war, verlor bei der Ernährung mit 1500 g Fleisch, erst etwas Fett, während Eiweiss vom Körper zurückbehalten wurde.

Die Zahlen v. Voit's über diesen Hund, der im Respirationsapparat am 4., 7. und 9. Tage untersucht wurde, sind folgende:

Nahrungszufuhr		Fleisch zersetzt	Fleischansatz	Fettansatz
1500 g	4. Tag	1443	+ 56	— 39,8
1500 „	7. „	1522	— 22	+ 8,7
1500 „	9. „	1553	— 53	+ 17,4

Es wurde also nur an einem Tage eine Mehrzersetzung von Fett und

1) Oertel, Handbuch der allgem. Therapie der Kreislaufsstörungen. 4. Aufl. Leipzig 1891.

2) H. v. Pettenkofer und C. Voit, Ueber die Zersetzungsvorgänge im Thierkörper bei Fütterung mit Fleisch. Zeitschr. f. Biol. Bd. 7. S. 481, 488ff. Vgl. auch v. Voit, Physiologie des allg. Stoffwechsels. Leipzig 1881. S. 117. An dieser Stelle spricht v. Voit die gleiche Ansicht aus, ohne dass er ausser obigem Versuch neue wichtige Beweise beibringt. Die dort citirte Beobachtung Ranke's zeigt nur, dass ein Mann, dessen Stoffbedarf durch reichliche Eiweisszufuhr nicht genügend gedeckt war, noch von seinem Körper Fett einbüsste, und dass ausserdem in den ersten Tagen bei eiweissreicher Ernährung noch kein Stickstoffgleichgewicht eintrat.



Zurückbleiben von Eiweiss im Körper festgestellt. Dann trat das umgekehrte Verhalten ein, Mehrverbrauch von Eiweiss und weiterer Fettansatz.

Trotzdem stellte v. Voit die obige Erklärung auf. Einige Seiten später in derselben Arbeit wird dagegen ein Experiment mitgetheilt, wobei in einem ähnlichen Fall durch reichliche Eiweisszufuhr überhaupt jeder Fettverbrauch aufgehoben wurde. Wenn diese Thatsache schon durch Versuche am Hunde nicht genügend gestützt erscheint, so haben wohl meine Versuche mit Deutlichkeit ergeben, dass ein Eiweissverlust immer bei der Entfettungscur eintritt, der am Beginne am stärksten ist. Selbst die reichlichsten Eiweissmengen in der Nahrung können ihn nicht verhindern oder in nennenswerther Weise vermindern.

Damit fällt auch die Annahme Oertel's[1]), dass eine zu lange fortgesetzte Entfettungscur deshalb gefährlich werden müsse, weil nach der Zersetzung von Fett das Eiweiss als Brennstoff an die Reihe käme.

So einfach und klar eine solche Deutung scheint, ist sie doch schon aus einem anderen Grunde nicht berechtigt. Bei dem geringen Werth des Eiweisses müssten zu bedeutende Mengen davon verbrannt werden, um nur einigermassen in Betracht kommende Mengen von Fett zu ersetzen. Eine derartige Vermehrung der Harnstoffausscheidung ist aber in keinem physiologischen Versuche je beobachtet worden. Bei dem Hunger, sowie bei unzureichender Ernährung ist immer das Fett das Hauptverbrennungsmaterial des Körpers. Ist das Fett geschwunden, so muss der Organismus sofort zu Grunde gehen, denn er kann nicht so viel Eiweiss zur Einschmelzung bringen, um damit Ersatz zu schaffen.

Die Oertel'sche ist ebenso wie die Banting'sche Methode eine herabgesetzte Ernährung und hierin liegt der Grund ihrer Wirksamkeit. Die vorwiegende Eiweissnahrung hat den Vortheil, dass dadurch der Appetit des Kranken gut gestillt wird und dieser Nahrungsstoff, wenn nicht in zu grosser Menge genossen, meist sehr gut verdaut wird. Auch sind die Patienten der Ansicht, eine kräftige Nahrung zu erhalten, welche ihnen Blut und Fleisch giebt und nur das Fett zum Verschwinden bringt. Diese Ansicht v. Voit's und Oertel's ist für Laien so klar verständlich, dass es dem wohl nicht zum wenigsten zuzuschreiben ist, wenn die Methode Banting's und Oertel's eine solche Verbreitung gewonnen haben.

Ein wesentlicher Punkt in dem Oertel'schen Verfahren ist ferner die Entwässerung des Körpers.

Oertel ging bei seinen Theorien von der reichlich Bier trinkenden Münchener Bevölkerung aus. Er war der Ansicht, dass die bei den Fettleibigen so häufig auftretende Fettablagerung am Herzen sehr leicht zu einer Schwäche desselben führe. Wurden nun grosse Mengen von

1) l. c. S. 124.



Flüssigkeit getrunken und mit dem Uebergang derselben in's Blut, die Blutmasse vermehrt, so würde dem Herzen fortwährend bedeutende Arbeit aufgebürdet. Soweit ist die Annahme gewiss begründet. Jedoch berücksichtigt Oertel zu wenig, dass sich in Folge dieser Mehrbelastung häufig schon eine Hypertrophie des Herzens entwickelt hat, sondern begiebt sich vielmehr mit seinen weiteren Annahmen auf das Gebiet unbewiesener Hypothesen. In Folge der Schwäche des Herzens trete eine Insufficienz desselben ein, welche sich in einer Absonderung von zu wenig Harn äussere. Dadurch würde eine Aufspeicherung von Wasser im Organismus bewirkt, das Blut werde an Menge vermehrt, dabei wasserreicher. Es trete also eine Hydraemie ein. Durch eine Verminderung der Flüssigkeitszufuhr zwinge man nun den Organismus, das aufgespeicherte Wasser abzugeben. Dadurch werde das Herz entlastet, indem es eine geringere Menge Blut zu treiben hat. Die Kräftigung des ermatteten Herzens will Oertel weiter durch Muskelanstrengungen, insbesondere Bergsteigen, herbeiführen.

Hiergegen ist Mehreres einzuwenden. Gerechtfertigt erscheint nur, Fettleibigen den Genuss des Biers zu untersagen, weil der Geschmack desselben die Meisten verleitet, grosse Mengen zu trinken. Durch seinen Gehalt an Kohlehydraten und Alkohol werden aber damit nicht unbeträchtliche Quantitäten dieser Nährstoffe genossen.

Falsch ist aber, dass allmälig bei den Fettleibigen ein Zustand von Hydraemie erzeugt werde. Ein grosser Theil der Fettleibigen ist entschieden, schon dem äusseren Ansehen nach, blutreich. Bei derartigen Patienten, dies giebt auch Oertel zu, hat das Blut einen normalen, wenn nicht noch höheren Eiweissgehalt. Lichtheim[1]) wies dann darauf hin, dass auch bei Compensationsstörungen die Concentration des Blutes nicht verringert sei. Der von Oertel angenommene übermässige Wassergehalt der Gewebe ist bei gesunden Fettleibigen also noch nicht nachgewiesen und wahrscheinlich auch nicht vorhanden. Damit ist demnach keine Veranlassung mehr gegeben, eine Diurese hervorrufen zu wollen. Oertel nimmt neuerdings zwar an, in einer Anzahl von Fällen würde eine mangelhafte Thätigkeit des Herzens durch die Nieren wieder ausgeglichen[2]). Damit aber begiebt er sich auf einmal auf ein ganz anderes Gebiet. Seine Methode sollte mechanisch auf die Verhältnisse im Kreislauf wirken. Warum eine ausgleichende Thätigkeit der Nieren in einzelnen Fällen eintritt, in anderen ausbleibt, dafür wird nicht der geringste Beweis beigebracht.

Oertel wies nun auf seine Erfolge hin, dass in der That auch bei

1) Lichtheim, Die chronischen Herzmuskelerkrankungen und ihre Behandlung. Verhandl. d. Congr. f. inn. Med. Wiesbaden 1888.

2) l. c. S. 77.



Herzkranken und ebenso auch bei Fettleibigen durch sein Heilverfahren Diurese eintrat. Da Oertel aber eigentlich immer mehrere Factoren wirken liess, d. i. Nahrungsbeschränkung, Flüssigkeitsentziehung und meistens auch reichliche Muskelthätigkeit, konnte er nie genau unterscheiden, welcher Factor der eigentlich wirksame war. Es ist ja bekannt, dass Bettruhe bei Kranken mit mässigen Oedemen allein schon genügt, die Compensationsstörung auszugleichen. Auch bei Beschränkung der Nahrungszufuhr konnte ich in vielen Fällen das Eintreten einer reichlicheren Urinabsonderung fesstellen. Ich habe auch an anderer Stelle darauf hingewiesen, dass man von einer Beschränkung der Nahrungszufuhr bei Behandlung von Compensationsstörungen Gebrauch machen kann[1]). Mit der allmäligen Verminderung der Blutmenge und der geringen Thätigkeit der Verdauungsapparate wird nämlich die Arbeit des Herzens etwas erleichtert. In diesen Fällen könnte eine Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr ebenfalls angebracht erscheinen. Denn auch hierdurch wird eine vorübergehende Steigerung des Blutdrucks und damit meist Mehrarbeit des Herzens vermieden.

Anders ist dies aber bei gesunden Fettleibigen. Wenn wir dem Herzen durch lebhafte Muskelthätigkeit so viel Arbeit aufbürden dürfen, kann auch die geringe Steigerung des Blutdrucks, welche in Folge reichlichen Wassertrinkens vorübergehend eintritt, auf dasselbe Herz nicht schädigend wirken.

Auch die anderen Gründe, die Oertel für die Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr geltend macht, sind nicht genügend beweisend.

Durch reichliches Trinken würden die Verdauungssäfte in ihrer Wirksamkeit beeinträchtigt. Besonders zur Resorption der grossen Eiweissmassen sei aber die Absonderung eines kräftig wirkenden Verdauungsfermentes nothwendig[2]). Das letztere ist gewiss richtig, aber es fehlt jeder Beweis, dass mässiges Wassertrinken die Absonderung des Magensaftes dauernd stört, noch überhaupt die Resorption der Nahrung behindert. Oertel hat weder hierüber Versuche angestellt, noch kann er von Andern ausgeführte Untersuchungen als Beweis anführen. Oertel hätte ebenso gut den Schluss ziehen können, reichlicher Wassergenuss sei zu empfehlen, da sonst Gefahr vorhanden sei, dass nicht genügend Verdauungssecret abgesondert würde.

Empirisch scheint sich allerdings gerade das Verbot, Wasser während der Mahlzeit zu trinken, bewährt zu haben. Mässiges Trinken stört aber ebenso wenig die Verdauung, wie alle diesbezüglicheu Beobachtungen ergeben haben. Ich habe nie gefunden, dass die Gewohnheit ein Glas Wasser, das sind 300 ccm, oder auch sogar nach Belieben Wasser während

1) Berliner klin. Wochenschrift. 1892. No. 11 u. 35.
2) l. c. S. 126.



der Mahlzeit zu trinken, irgend welche Beschwerden hervorrief. Eine Entwässerung des Körpers kann natürlich hierdurch nicht herbeigeführt werden, wenn dem Patienten im übrigen gestattet ist, genügend Flüssigkeit zu sich zu nehmen.

Es besteht vielfach die Annahme, dass, wenn ein Patient bei der Mahlzeit nicht trinken dürfe, er von weniger Nahrung schon gesättigt sei. Ich fand auch das nicht bestätigt. Hat man keinen Durst, so kann man, nachdem man sich einige Zeit hieran gewöhnt hat, wohl ebenso viel essen, ohne zu trinken, wie sonst. Andererseits, wenn man von starkem Durst gequält wird, kann diese Empfindung das Essen allerdings überhaupt unmöglich machen. Dann sind aber nicht allein die Qualen des Hungers, sondern auch die des Durstes zu ertragen.

Das Ziel, mit weniger Nahrung eine längere Zeit anhaltende Sättigung hervorzurufen, wird durch das Verbot bei Tisch zu trinken, sicher nicht erreicht.

Schliesslich glaubt Oertel auch daraus eine Berechtigung zur Wasserentziehung herleiten zu dürfen, dass der Organismus im Urin meist bedeutend weniger Wasser ausscheidet als er aufgenommen hat. Ein Zurückbleiben von Flüssigkeit sei dadurch besonders wahrscheinlich. Dies ist aber nicht der Fall. Die Wassermenge, welche nicht im Urin ausgeschieden wird, sondern im Schweiss und der Ausathmungsluft nach aussen gelangt, ist bei Gesunden sehr verschieden. Wenn bei Fettleibigen nur ein verhältnissmässig kleiner Theil der aufgenommenen Flüssigkeit im Urin erscheint, ist man deshalb noch nicht berechtigt, ein Zurückbleiben von Wasser im Körper anzunehmen. Es müsste doch erst der Nachweis geliefert werden, dass auf einem anderen Wege nicht desto mehr Wasser den Körper verlässt.

Wenn man daher bei derartigen Personen ohne Weiteres die Flüssigkeitszufuhr beschränkt, kann man leicht bewirken, dass die Schweissbildung verringert wird und der Urin eine grössere Dichte erreicht.

Beides ist aber kaum erwünscht. Denn gerade bei der grossen Körpermasse der Fettleibigen wird infolge von Anstrengungen die Temperatur rasch ansteigen. Die reichliche Schweissabsonderung stellt hier das natürliche Regulationsmittel dar, dessen sich der Organismus bedient, um die Abkühlung zu beschleunigen. Bei Fettleibigen ist daher auch meist eine starke Neigung zu Schweissen vorhanden. Wir haben keine Veranlassung durch unser Eingreifen diese Regulation zu stören, um einen nicht bewiesenen übermässigen Wassergehalt zu verringern.

Die grössere Dichte des Harns dürfte auch nicht als vortheilhaft für den Organismus anzusehen sein. Hierdurch kann bei vielen, zu Gicht geneigten Patienten die Ablagerung von harnsauren Salzen begünstigt werden. Oertel spricht zwar von der Möglichkeit, harnfähige



Stoffe auszuspülen, als von einer therapeutischen Illusion.[1]) Beweise sind aber eben so wenig hierfür wie dagegen beigebracht.

Der Rath Oertel's, die Flüssigkeitszufuhr zu beschränken, kann also nicht aufrecht erhalten werden. Vortheile, welche hieraus entspringen, sind bis jetzt noch nicht nachgewiesen. Es ist sogar leicht möglich, dass die Wasserentziehung nachtheilig wirkt.

Ich möchte noch kurz auf das Verfahren Oertel's eingehen, das Herz durch allmälige Muskelthätigkeit zu kräftigen. Oertel legt hierbei besonders auf Bergsteigen Gewicht, wenn auch im Anfang nur leichtere Uebungen ausgeführt werden sollen. Er erkennt nur dann die Berechtigung an, von einem so eingreifenden Verfahren, wie es das Bergsteigen ist, Abstand zu nehmen, wenn das Herzfleisch selbst degenerirt ist. Klinisch soll man dies daraus erkennen, dass auf vermehrte Anstrengungen das Herz nicht mehr mit einem frequenten kräftigen Pulse, sondern mit einem kleinen und kaum fühlbaren reagirt.[2])

Soweit dieser Rath Oertel's die Behandlung Herzkranker betrifft, ist er wohl von den meisten Klinikern verworfen. Auch bei einem Kranken mit Compensationsstörungen können auf einmalige Anstrengung noch kräftige Contractionen des Herzens ausgelöst werden. Fortgesetzte Muskelthätigkeit würde aber die Erschlaffung noch mehr beschleunigen. Denn eben, weil das Herz seiner Aufgabe nicht mehr gewachsen war, trat die Compensationsstörung ein. Es ist aber hier die Aufgabe, dem Herzen durch Muskelruhe Zeit zur Erholung zu lassen.

Anders ist dies aber bei den Fettleibigen. Nicht weil das Herz krank ist, sondern eben weil es noch gesund ist, können wir einem Fettleibigen kräftige Körperbewegungen anrathen. Diese Uebungen sollen ausgeführt werden, damit die Verbrennung des Fettes gefördert wird. Auch wird das Herz vielleicht durch allmälige Mehrarbeit zur Hypertrophie angeregt. Durch den Mangel an Muskelthätigkeit hat bei dem Fettansatz das Herz bisweilen nicht in dem Maasse zugenommen, dass es für die Kreislaufverhältnisse der vergrösserten Körpermasse immer zu genügen scheint. Dies können wir allmälig zu ändern versuchen. Aber hierzu muss die Thätigkeit ganz allmälig gesteigert werden, um, wie weiter unten ausgeführt werden wird, die Gefahr der übermässigen Herzdehnung zu vermeiden.

Dadurch sind wir als Aerzte auch besser in der Lage zu beurtheilen, wie weit bei der allmäligen Vermehrung der Muskelthätigkeit die Anstrengungen schliesslich gesteigert werden dürfen. Bergsteigen darf

1) l. c. S. 109.
2) l. c. S. 200.



nach dem Vorgang der meisten Kliniker nur bei nicht zu starker Fettleibigkeit, sowie bei jugendlichen Personen gestattet werden.

Die Marienbader Cur zeigt in ihren wesentlichen Punkten eine Uebereinstimmung mit der Banting'schen und Oertel'schen Methode. Reichliche Muskelthätigkeit bei ungenügender Nahrung sind auch hier die wirksamsten Factoren. Der Patient muss möglichst viel eiweisshaltige Nahrung essen, wodurch sein Appetit gestillt wird. Fett ist verboten, Kohlehydrate nur in sehr geringer Menge gestattet. Dazu wird ein abführender glaubersalzhaltiger Brunnen getrunken. Die hierdurch eintretende Regelung der Darmfunctionen ist bei den meisten Fettleibigen entschieden angebracht. Derartige Patienten klagen fast immer über Stuhlträgheit. Mit der Anregung der Darmperistaltik wird die Circulation in den Venen des Unterleibes befördert und damit auch günstig auf den Allgemeinzustand eingewirkt. Hierin muss man die eigentliche Wirkung des Marienbader Brunnens sehen. Man darf nicht etwa annehmen, dass der grösste Theil des Eingenommenen durch die dünnflüssigen Entleerungen rasch nach aussen befördert würde. Der Patient hätte demnach den Genuss des Essens, ohne dass die Nahrung von dem Magendarmcanal in den Organismus übergeführt würde. Eine solche Ansicht ist sicher nicht berechtigt. Bei mässigen Diarrhoeen ist nämlich nach allen Angaben[1]) der Verlust an Nährstoffen, welche den Darm unbenützt verlassen, nicht viel grösser, als unter normalen Verhältnissen.

Neuerdings ist von v. Mering und Zuntz[2]) sowie Loewy[3]) noch auf eine andere Art der Wirkung von abführenden Brunnen bei Fettleibigen aufmerksam gemacht worden. Durch die Anregung der Darmperistaltik werde der Sauerstoffverbrauch gegenüber der Ruhe erhöht, und durch die damit gekennzeichnete Mehrumsetzung werde also auch ein grösserer Fettverbrauch erzielt. Es war in den betreffenden Versuchen allerdings, wohl hauptsächlich veranlasst durch die Thätigkeit der Darmmusculatur, ein Mehrverbrauch von Sauerstoff vorhanden, jedoch nur bedeutend, wenn Kolikschmerzen eintraten. Es handelte sich aber selbst dann noch bei diesen Steigerungen des Stoffumsatzes um keine bedeutende Grösse. Eine mässige Muskelanstrengung lieferte schon viel höhere Werthe in betreff des Sauerstoffverbrauchs, als die durch die Darmperistaltik hervorgerufene Vermehrung, welche letztere übrigens auch nur so lange anhielt, als sich vom Darmcanal her unangenehme Empfindungen bemerkbar machten.

---

1) Vergl. hierüber Rubner, Zeitschrift für Biologie, Bd. 15; v. Hösslin, Virchow's Archiv, Bd. 89, u. A.

2) Pflüger's Archiv. Bd. 15.

3) Deutsche med. Zeitung. 1889 No. 29.



Die Ursache der Erfolge von Marienbad liegen, wie schon erwähnt, in der ungenügenden Nahrung bei starker Muskelthätigkeit. Durch eine 4—8wöchentliche Marienbader Trinkcur wird nach Kisch ein Gewichtsverlust von 4—12 Kilo bewirkt.[1]) Die Muskelthätigkeit, bestehend in Spazierengehen und Bergsteigen, wird zwar allmälig gesteigert; jedoch ist dies auf einen kurzen Zeitraum zusammengedrängt. Hierdurch ist aber die Gefahr einer Herzdehnung, wie schon bei Besprechung des Oertel'schen Verfahrens erwähnt wurde, durch den starken intracardialen Blutdruck um so näher gerückt, als die Marienbader Cur unbedenklich bei erneutem raschen Fettansatz alle 1—2 Jahre wiederholt wird. In Folge dessen ist der Patient gern geneigt, für die überstandenen Entbehrungen und Anstrengungen der Curzeit sich nachträglich schadlos zu halten, da ihm immer die Möglichkeit bleibt, durch eine abermalige Cur Alles wieder gut zu machen. Es wiederholen sich also die schädlichen Momente für das Zustandekommen der Herzdehnung, einerseits Weicherwerden der Herzwand durch den erneuten Fettansatz, andererseits starke Anstrengungen, die im Verlauf von einigen Wochen auf das grösstmöglichste Maass gesteigert werden. Wie wir uns diesen Vorgang vorstellen müssen, soll noch weiter unten ausgeführt werden.

Das Ziel, nicht sowohl nur eine Beseitigung des Fettes zu erstreben, als vielmehr die ganze Lebensweise des Patienten umzugestalten, ist mit Recht von Ebstein in den Vordergrund gestellt worden. Ebstein[2]) empfahl vor Allem reichlichen Genuss von Fett. Eiweiss sollte der Patient nur in Mengen von 100 g geniessen, d. i. so viel oder etwas mehr, als meist unter physiologischen Verhältnissen auch verzehrt wird. Kohlehydrate sind von ihm ausserordentlich beschränkt.

Ebstein glaubt, dass die Kohlehydrate nämlich besonders geeignet seien, den Fettansatz zu befördern. Dies ist aber sicher nicht der Fall, jedenfalls nicht bewiesen. Thatsachen, die von anderen Autoren dafür angeführt sind, wie z. B., dass die Kinder von wohlhabenden Familien durch den Genuss von allerhand Süssigkeiten leicht fett werden sollen, können leicht auf andere Weise erklärt werden. Gerade in den ärmeren Volkskreisen werden in den Kartoffeln und dem Brode mehr Kohlehydrate genossen, als bei Wohlhabenden. Bei letzteren sind die Eiweissstoffe und das Fett in der Nahrung vorherrschend, wie aus allen diesbezüglichen Beobachtungen hervorgeht. Ebstein glaubt beweisen zu müssen, dass das eingeführte Fett nicht leicht vom Körper angesetzt würde und auch nicht die Abspaltung von Fett aus dem Eiweiss begünstige. Bei jeder Entfettungscur ist aber die Nahrungszufuhr so verringert, dass eine Verbrennung des Körperfettes stattfinden muss.

1) Vergl. hierüber Kisch, Die Fettleibigkeit. Stuttgart 1888.

2) Ebstein, Die Fettleibigkeit und ihre Behandlung. Wiesbaden 1882.



Eine derartige Befürchtung, dass sich aus den eingeführten Nahrungsstoffen noch Fett bildet, ist daher ebenso wie eine sich hierauf gründende Auswahl der Nahrungsmittel ungerechtfertigt.

Der Vortheil, welcher aus dem Fettgenuss entspringen soll, dass das Sättigungsgefühl hierdurch vollkommen befriedigt wird, ist fraglich, so lange man das erlaubte Maass von 60—100 g Fett nicht überschreitet. Von einzelnen Fetten, wie z. B. guter Butter, kann man aber wohl mehr geniessen, besonders wenn durch Verminderung der Gesammtnahrung der Appetit wachgerufen wird. Dass aber nach Ebstein's Angaben die betreffenden Personen durch die fettreiche Kost sehr leicht gesättigt sind, ist wohl häufig durch eine Verdauungsstörung bedingt, welche nach dem Genuss von fetten Fleisch- oder Fischgerichten bei Vielen aufzutreten pflegt.

Die voluminösen kohlehydrathaltigen Vegetabilien sind an und für sich viel mehr geeignet das Hungergefühl zu befriedigen. Auch ist zur Verdauung der Eiweisskörper und Kohlehydrate, wie noch weiter unten erwähnt werden soll, schon ein grösserer Stoffumsatz nothwendig. Der dem Organismus thatsächlich zu Gute kommende Antheil ist also bei diesen Stoffen geringer, als bei den Fetten.

Alle Methoden der Behandlung der Fettleibigkeit beruhen also auf Verminderung der Nahrungszufuhr bei gesteigerter Muskelthätigkeit. Ein experimenteller Beweis für den Nutzen der Wasserentziehung ist nicht geliefert. Die reichliche Eiweisszufuhr bei dem Banting'schen und Oertel'schen Verfahren kann den Verlust an Organeiweiss nicht verhindern. Der Rath Ebstein's, den Genuss von Kohlehydraten zu beschränken, ist nicht berechtigt. Aus den zuerst mitgetheilten Versuchen, sowie auf Grund der obigen Betrachtung über die bisherigen Behandlungsmethoden müssen wir daher zu entscheiden suchen, wie wir bei der Behandlung von Fettleibigkeit zu verfahren haben.

Gehen wir zuerst auf die Steigerung der Muskelthätigkeit ein. Es wird dies wohl fast allen Fettleibigen, welche ihr Fett beseitigt wissen wollen, empfohlen. Wir verfolgen hierbei mehrere Zwecke. Erstens wird durch die gesteigerte Kohlensäurebildung, welche die reichliche Muskelthätigkeit veranlasst, die Verbrennung des Fettes gefördert, dann soll eben dadurch eine Kräftigung des Herzens eintreten. Schliesslich wird hierdurch eine der Hauptursachen des Fettansatzes, die Schwerfälligkeit und Trägheit in der Ausführung aller Körperbewegungen beseitigt.

Wie bei der Besprechung wiederholt erwähnt wurde, verdient der Zustand des Herzens unsere volle Aufmerksamkeit. Einerseits leidet dasselbe bei der Entwickelung der Fettleibigkeit durch die Umwachsung und das Durchwuchern des Fettes durch die Muskelfasern. Dann hat

dasselbe meist nicht in dem gleichen Maasse wie die andere Körpermasse an Gewicht zugenommen. Wir müssen also besonders darauf achten, dass durch die vermehrte Muskelthätigkeit, welche das Herz kräftigen soll, dasselbe nicht geschädigt wird. Wie dies durch zu rasche Steigerung der Anstrengungen leicht eintreten kann, ist schon erwähnt. Jetzt möchte ich nur noch Einiges über das Zustandekommen dieser Veränderung hinzufügen.

Seitz[1]), Leyden[2]) und Fräntzel[3]) haben auf übermässige Muskelanstrengungen als die Ursache von Herzfehlern, insbesondere der übermässigen Dehnung hingewiesen. Wir können uns auch, wenn wir uns streng an die physiologische Thatsache halten, dies sehr gut erklären. Zuntz[4]) und Stolnikow[5]) zeigten, dass bei kräftiger Thätigkeit das Herz die vielfache Menge Blut auswerfen muss als bei Muskelruhe. Da der Sauerstoffverbrauch nämlich in hohem Maasse gesteigert ist, muss das Herz suchen durch stärkere Thätigkeit viel Blut, das ist also auch viel Sauerstoff zu den arbeitenden Organen hinzuschaffen. Die Anforderungen an das Herz sind demnach bei jeder stärkeren Muskelthätigkeit bedeutend erhöht. Schliesslich tritt dann ein Uebermaass ein, d. h. das Herz kann nicht mehr so viel Blut fortschleudern. Vorübergehende übermässige Dehnungen des Herzens werden daher eigentlich sehr häufig eintreten müssen. Bei einem gesunden Herzen schadet dies vielleicht nicht. Wiederholt sich dies häufig, so wird bei einem Gesunden dann in den meisten Fällen eine Hypertrophie erfolgen[6]).

1) J. Seitz, Die Ueberanstrengung des Herzens. Berlin 1871.

2) E. Leyden, Ueber die Herzkrankheiten in Folge von Ueberanstrengung. Zeitschrift für klin. Medicin. XI. Bd.

3) Fräntzel, Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens. Berlin 1889. I. Bd. S. 112 u. f.

4) Zuntz, Die Ernährung des Herzens und ihre Beziehung zu seiner Arbeitsleistung. Deutsche med. Wochenschrift. 1892. No. 6.

5) Stolnikow, Die Aichung des Blutstroms in der Aorta des Hundes. Archiv für Physiologie und Anatomie. 1886.

6) Folgendes Experiment erläutert vielleicht die obigen Angaben und zugleich den Uebergang der physiologischen Herzdehnung in einen pathologischen Zustand. Dieser Versuch ist an zwei Collegen und mir angestellt, d. h. an etwa 30 Jahre alten Versuchspersonen, die im Allgemeinen von kräftigem Körperbau und guter Musculatur, aber an keine fortdauernden starken Körperanstrengungen gewöhnt sind. Durch rasches Drehen des Schwungrades an einer Centrifuge stieg nach 2 bis 3 Minuten die Pulsfrequenz von 72 Schlägen auf 120—144, nach 3—5 Minuten wurde der Puls klein, nicht mehr zählbar und aussetzend. Jetzt wurde der Versuch abgebrochen. Durch Aufgebot aller Willenskraft wäre es uns wohl gelungen, unsere Ermüdung zu überwinden und das Schwungrad noch länger zu drehen. Hätten wir das letztere dann monatelang wiederholt, so hätte sich vielleicht eine Arbeitshypertrophie des Herzens allmälig ausgebildet. Wenn aber das Herz der Aufgabe auf die Dauer nicht gewachsen war, wäre, wenn nicht plötzlicher Herzstillstand, eine passive

Etwas anderes ist dies bei den Fettleibigen, besonders wenn der betreffende Kranke nicht mehr jung ist und schon viele Jahre lang jede starke Anstrengung vermieden hat. Dann ist das Herz an die mit der starken Muskelthätigkeit immer eintretenden physiologischen Dehnungen nicht mehr gewöhnt. Durch den Fettansatz ist ja, wie man immer im Auge behalten muss, die Festigkeit der Herzwandung eine geringere geworden, so dass dieselbe dem gesteigerten intracardialen Druck weniger Widerstand bieten kann. Werden also durch grössere Anstrengungen innerhalb weniger Wochen häufig physiologische Dehnungen des Herzens herbeigeführt, so muss jedenfalls eher als bei einem anderen gesunden Herzen hierdurch eine bleibende Dehnung, das ist die passive Dilatation oder Herzerweiterung eintreten.

Deshalb sind Bedenken gegen die Oertel'sche Methode, ebenso wie gegen die Marienbader Cur geäussert. Hier ist die Steigerung der Muskelanstrengungen innerhalb kurzer Zeit eine zu bedeutende. Dadurch kann leicht die active Hypertrophie, die in Folge allmäliger Uebung bei einem sonst wenig widerstandsfähigen Herzen noch eintreten würde, ganz unmöglich gemacht werden. Dieselben Mittel, nämlich die stärkeren Mnskelanstrengungen, welche eine Hypertrophie des Herzens bedingen, können auch die passive Dilatation herbeiführen.

Ebenso wichtig ist es daher, dass besonders in der ersten Zeit alle häufig als Sport betriebenen Anstrengungen, wie Rudern, Turnen oder Fechten verboten werden. Hierbei sind gerade zeitweise die Körperanstrengungen sehr bedeutend, so dass den oben aufgestellten Forderungen zur Schonung des Herzens nicht genügt wird. Vielleicht käme auch dann noch Folgendes in Betracht. Für gewöhnlich veranlasst nämlich den Arbeitenden die Ermüdung in einer Muskelgruppe oder die in Eolge der Thätigkeit auftretende Athemnoth die Thätigkeit einzustellen. Wird aber die Anstrengung mit besonderem Eifer betrieben, wie bei jedem Sport, so werden diese Symptome einer eintretenden Ermüdung übersehen und dem Herzen dadurch leicht ein Uebermaass von Arbeit aufgebürdet. Wenn man also das Herz nicht sicher für sehr widerstandsfähig halten darf, scheint es richtiger, derartige Muskelanstrengungen nur in ganz allmäliger Steigerung zu gestatten, bezw. die stärkeren Leistungen ganz zu verbieten. Daher empfahl ich meinen beiden sehr fettleibigen Patientinnen nur Spazierengehen, sowie leichtere häusliche Arbeiten. Schon eine derartige geringe körperliche Thätigkeit bedeutete für dieselben infolge der Bewegung der schwereren Körpermasse eine viel

---

Dilatation eingetreten, wie man sie nach übermässigem Bergsteigen bisweilen beobachtet hat. Mag eine solche Dehnung sich auch zurückbilden können, so wird man es doch begreiflich finden, dass man bei sonst Gesunden einem solchen Zustand sicher vorgebeugt wissen will.



grössere Anstrengung als für magere Personen. Auch eine mehrmonatliche Uebung änderte hieran nur wenig[1]).

Naturgemäss wird durch die nur langsame Steigerung der Muskelthätigkeit jede Entfettungscur verlängert. Obwohl dies, wie aus meinen Versuchen hervorgeht, nicht beträchtlich ist, wird es doch den meisten Patienten äusserst unangenehm sein. Ein Jeder entschliesst sich viel leichter, auf eine kurze Zeit alle möglichen Entbehrungen und Anstrengungen auf sich zu nehmen, wenn er dann zu seiner gewohnten Lebensweise zurückkehren kann.

Unter den Muskelbewegungen, die man dem Patienten anempfiehlt, ist selbstverständlich die wichtigste das Gehen. Im Anschluss an das Maass von Bewegungen, das der Patient vorher ausführte, kann man langsam eine Steigerung eintreten lassen. Bei kräftigen jugendlichen Personen wird man naturgemäss die zugetheilte Aufgabe rascher vergrössern als bei älteren anämischen Individuen. Auf die Dauer tritt hierbei nur der Nachtheil hervor, dass schliesslich 2—3 stündige Spaziergänge kaum noch ermüden. Zu längeren Märschen hat der Patient auf die Dauer meist weder Zeit noch Lust. Auch die durch Arbeit eintretende Mehrzersetzung von Fett ist bei der grossen Uebung wohl nicht mehr so beträchtlich. In diesem Zeitpunkt müssen wir daher schwerere Arbeit für den Patienten angemessen finden, selbstverständlich, um es noch einmal zu betonen, nur dann, wenn der Betreffende jung und nicht allzu fettleibig ist. Zunächst ist mässiges Bergsteigen anzuempfehlen. Da dies natürlich nur in einzelnen Gegenden möglich ist, kann man einen derartigen Kranken jetzt etwa eine Marienbader Cur gebrauchen lassen, besonders wenn Neigung zu Verstopfung vorhanden ist. Doch hilft dies immer nur vorübergehend. Treppensteigen bietet nur

1) Wie anders Oertel vorgeht, zeigt folgende Beobachtung (Oertel, Zusätze und Erläuterungen zur allgemeinen Therapie u. s. w. Leipzig 1886. S. 32): Einer 62 Jahre alten Dame von 111,5 k Gewicht mit Anschwellungen an den Augenlidern und Unterschenkeln wurde neben den diätetischen Verordnungen empfohlen, täglich zweimal, anfangs je eine Stunde, später $1^1/_4$ bis 2 Stunden zu gehen. Dabei sollte sie zuerst kleinere Anhöhen hinangehen, später auch steilere Wege in kleineren, allmälig aber verlängerten Strecken ersteigen. Die Patientin verlor dabei in 4 Monaten 17 k und befand sich sehr wohl. Ich will diesen Erfolg gern zugestehen, möchte aber trotzdem ebenso wie gegenüber den sogenannten glänzenden Erfolgen von Marienbad meine Bedenken aufrecht halten. Solche Fragen lassen sich nicht rein empirisch entscheiden. Denn ungünstige Erfahrungen werden leicht auf eine schon vorher bestehende Erkrankung des Herzens in Folge der Fettleibigkeit zurückgeführt. Andererseits kann man auch die günstigen Erfolge damit erklären, dass in diesen Fällen das Herz sehr widerstandsfähig war. Da man selbstverständlich nicht diese Methode bei einer grossen Anzahl gleichartiger Fälle rein experimentell prüfen kann, haben Einzelbeobachtungen nur bedingten Werth. Die auf physiologischen Beobachtungen sich aufbauenden theoretischen Erwägungen verdienen daher bei der Entscheidung dieser Frage auch eine Berücksichtigung.



einen geringen Ersatz. Der Vortheil der Curorte oder Anstalten liegt auch darin, dass die Kranken in grosser Gesellschaft vieles thun, was zu Hause in ihrer sonstigen Umgebung sie leicht zum Gegenstand des Spottes macht.

Eine erwünschte und sogar in vielen Beziehungen entschieden vorzuziehende Ergänzung der in Betracht kommenden Uebungen bildet die Zimmergymnastik. Dadurch hat man vor allem auch den Vortheil, dass die Musculatur der oberen Extremitäten mit zur Verwendung kommen kann und damit die Bewegungen viel mannigfaltiger werden. Bei Personen mit sitzender Lebensweise sind häufig die Armmuskeln ausserordentlich schwach. Mehrmaliges rasches Heben und Senken der Arme ermüdet schon und ruft eine Vermehrung der Puls- und Athemfrequenz hervor. Durch allmälige Steigerung der Uebungen haben wir ein weites Feld dafür, dem Patienten kräftige Muskelübungen zu ermöglichen. Allerdings ist auch hierbei Vorsicht nothwendig. Bei plethorischen Personen zeigt die mit der Thätigkeit der Arme eintretende stärkere Röthung des Gesichts bisweilen an, dass auch die Gefässe des Kopfes an der durch die Arbeit bewirkten Erweiterung theil nehmen. Wenn bei älteren Fettleibigen in Folge Atheroms der Körperarterien die Gefahr einer Apoplexie daher nahe gerückt erscheint, dürfte es rathsam sein, von Uebungen der oberen Extremitäten Abstand zu nehmen. Zuerst wird Heben, Senken und Strecken der Arme, sowie einfache Rumpfbewegungen, genügen. Später wird man, wenn der Patient die betreffenden Uebungen, ohne zu erlahmen, längere Zeit ausführen kann, ihn dieselben Bewegungen mit einem schweren, eisernen Stab, machen lassen. Auch Hantelübungen kämen dann in Betracht. Durch die Combination der verschiedenen Arm- und Beinbewegungen lässt sich die vom Patienten zu leistende Muskelarbeit in beliebiger Weise steigern.

Bei jüngeren und nicht zu fettleibigen Individuen könnte dann auch noch Turnen und Rudern und Schwimmen angerathen werden. Durch die vorangegangenen Uebungen ist ja die Musculatur so geschult, dass diese schweren Muskelanstrengungen leichter ertragen werden. Die vorher geschilderten Gefahren für das Herz können dadurch besser vermieden werden. Reiten wäre nicht zu empfehlen. Denn wenn auch einzelne Muskeln dabei angestrengt werden, ist die active Thätigkeit derselben doch sehr gering. Dann wird gerade dadurch der Appetit sehr angeregt, ein Umstand, der bei einer Entfettungscur nicht besonders erwünscht ist.

Im Allgemeinen werden auch zuerst die Bewegungen wohl langsam und ungeschickt ausgeführt. Aber gerade jetzt ist durch die unnöthigen Mitbewegungen die Kohlensäurebildung eine sehr lebhafte. Später mit der zunehmenden Uebung werden diese Mitbewegungen wohl vermieden; dadurch ist



der Stoffumsatz natürlich ein geringerer. Durch grössere Schnelligkeit bei der Ausführung der Uebungen wird dies aber dann ausgeglichen werden.

Hierdurch wird der Patient auch allmälig gewandter und rascher in seinen Bewegungen. Im Anfang hatten wir darauf hingewiesen, wie gerade die Trägheit den Fettansatz begünstigt. Durch die Schulung möglichst vieler Körpermuskeln können wir daher auch am ehesten hoffen, einer neuen Fettansammlung entgegen zu treten. Man muss nur immer im Auge behalten, dass der Kranke bei der langen Dauer der Cur oft leicht erlahmt. Nicht wie in den Curorten ganz der Aufgabe gewidmet sich zu entfetten, ziehen ihn seine Berufspflichten häufig von den Uebungen ab. Es empfiehlt sich daher, dies als eine Art Turnstunde von Turnlehrern, Unterofficieren u. s. w. vornehmen zu lassen. Die Art, wie man in der Orthopädie durch Turnlehrer die gewünschten Bewegungen als eine Art Unterricht ausführen lässt, wird diesen Vorschlag rechtfertigen.

Nur durch ein aut längere Zeit sich erstreckendes Verfahren können wir auch hoffen, die ganze Lebensweise des Betreffenden umzugestalten. In den Curorten wird neben dem Spazierengehen vorwiegend Bergsteigen anempfohlen. In der Heimath, wo der Patient nicht Zeit hat, so lange spazieren zu gehen, Bergbesteigungen fortfallen müssen, ist er dann nur zu geneigt, die vorher geübte Körperbewegungen ganz aufzugeben. Er lebt dann wieder ganz unter den alten Bedingungen weiter wie vorher, d. h. derart, dass er wieder binnen Kurzem reichlich Fett ansetzt. Die oben empfohlene Methode, den Patienten allmälig an kräftige Muskelthätigkeit zu gewöhnen und ihn gewandter zu machen, entspricht also vielmehr der Aufgabe mit der Beseitigung des Leidens auch die Ursachen zu entfernen, welche die Krankheit hervorgerufen haben.

Was die Anordnung der Diät angeht, so ist auf verschiedene Punkte schon oben hingewiesen worden. Es gilt als Ziel nur die einzelnen Nahrungsmittel so auszuwählen, dass hierdurch das Sättigungsgefühl hervorgerufen wird.

Die erste Frage wird hierbei sein, bis zu welchem Grade darf man die Verringerung der Nahrungszufuhr bei einer Entfettungscur eintreten lassen?

Hierzu wäre es nothwendig, zuerst den Stoffbedarf eines jeden Fettleibigen festzustellen. Wie aus den vorstehenden Untersuchungen hervorgeht, ist der für das Kilogramm Körpergewicht berechnete Stoffumsatz bei Fettleibigen sehr verschieden. Der Bedarf ist niedrigerer als bei Personen mit einem geringen Panniculus adiposus, Während für gewöhnlich der Stoffumsatz aus der Verbrennungswärme der genossenen Nahrungsmittel berechnet für das Kilo Körpergewicht 34—40 Calorien bei Ruhe oder ganz leichter Thätigkeit beträgt, schwanken bei Fettlei-



bigen die diesbezüglichen Zahlen zwischen 20 und 35 Calorien. Aus meinen oben mitgetheilten Beobachtungen ergab sich aber folgender allgemein gültige Satz, welcher die Bestimmung des Stoffbedarfs in jedem einzelnen Fall sehr erleichtert:

Der Nahrungsbedarf von Fettleibigen ist im Allgemeinen eben so gross wie der von mageren Personen während Muskelruhe, die annähernd gleiche Grösse, Körperbau und Musculatur haben, deren Gewicht aber entprechend dem geringeren Fettansatze ein bedeutend geringeres ist.

Bei lebhafter Muskelthätigkeit steigt natürlich gerade besonders bei Fettleibigen der Stoffumsatz ganz bedeutend. Demgemäss müsste natürlich auch bei Entfettungscuren der Nahrungsbedarf höher angenommen werden müssen. Das Maass der Steigerung wird natürlich individuell ausserordentlich verschieden sein. Ein kräftiger Arbeiter wird, wie das aus den diesbezüglichen Untersuchungen v. Voit's hervorgeht [1]), bei der Arbeit etwa 1000 Calorien mehr bilden als bei Ruhe. Dies entspricht einer Mehrzersetzung von etwa 230 g Kohlehydrate oder 100 g Fett.

Bei dem Fettleibigen wird durch die Bewegung der schweren Körperlast und besonders der schweren Extremitäten die Mehrzersetzung bei der Thätigkeit gegenüber der Muskelruhe noch grösser sein, wenn auch die thatsächlich ausgeführte Arbeit oft nur gering ist. Da bestimmte Angaben hierüber nicht vorliegen, so soll in den nachfolgenden Berechnungen immer der Bedarf auf die Verhältnisse bei Muskelruhe oder leichterer Thätigkeit bezogen werden.

Bei einer Herabsetzung der Nahrung auf etwas mehr als die Hälfte ihres calorischen Werthes, traten im Verlauf von 3 Wochen, bei Einzelnen auch nach 2 Monaten nie Allgemeinstörungen, das ist Schwächegefühl oder bedrohliche Erscheinungen von Seiten des Herzens auf. Einige Tage lang konnte sogar die Nahrungszufuhr bis auf ein Drittel herabgesetzt werden, ohne dass die Patienten über andere Symptome wie starken Hunger u. s. w. klagten. Die Muskelthätigkeit war dabei meist gesteigert. Die Versuchspersonen gingen zuletzt 1—2 Stunden täglich spazieren und verrichteten ausserdem noch Hausarbeit. Jedoch gewann ich aus sämmtlichen Versuchsergebnissen die Ueberzeugung, dass im Allgemeinen eine geringere Nahrungszufuhr als etwa die Hälfte des Bedarfs auf die Dauer nicht zu empfehlen sei. Andernfalls tritt ein zu starkes Hungergefühl auf, auch nimmt die Leistungsfähigkeit des Muskelsystems ab.

Wie lange man eine solche Entziehungscur fortsetzen soll, ist schwer im Allgemeinen zu entscheiden. Man wird hierbei auch den äusseren Verhältnissen, so vor allem den Wünschen des Patienten Rechnung tragen

1) Zeitschrift für Biologie. Bd. 2. S. 540 u. f.



dürfen. In zwei Fällen, wo ich bei hochgradiger Fettleibigkeit einen Gewichtsverlust von 7—10 Kilo in etwa zwei Monaten erreicht hatte, steigerte ich dann die Nahrung allmälig. Bestimmte Veranlassungen hierzu lagen nicht vor. Es waren mehr theoretische Erwägungen, für eine sich vielleicht anbahnende Muskelhypertrophie das nöthige Material zu liefern.

Aus ausschliesslich praktischen Gründen empfiehlt es sich mehr, zuerst die Ernährung am stärksten herabzusetzen und dann allmälig zu erhöhen, als die Verminderung, wenn auch nur um ein geringeres Maass dauernd ohne Unterbrechung eintreten zu lassen.

Dieser Wechsel darf sich aber nicht auf die Muskelthätigkeit ausdehnen, so dass der Fettleibige zugleich mit der reichlicheren Nahrung auch wieder in die gewohnte Muskelträgheit zurückverfällt. Hierdurch würde derselbe Fehler begangen, der vorher bei der Marienbader Cur gerügt wurde. Es würde nicht eine allmälig eintretende Hypertrophie sondern eine übermässige Dehnung des Herzens begünstigt werden. Auch das Ziel, den Körper beweglicher und gewandter zu machen, ist wohl kaum in 1—2 Monaten erreicht. Wir müssen bei der Steigerung der Muskelthätigkeit sehr langsam vorgehen, wir können aus irgend welchen Gründen Pausen in den Uebungen eintreten lassen, aber wir dürfen nicht die Muskelübungen so lange unterbrechen, dass das Herz nicht mehr an die stärkeren physiologischen Dehnungen bei erhöhter Arbeit gewöhnt bleibt und etwa bei genügender Nahrung statt der Hypertrophie wieder ein Ansatz von Fett an ihm erfolgt.

Das wesentliche Symptom, welches uns darüber unterrichtet, dass dem Kranken vielleicht Gefahren drohen, ist eigentlich nur ein gewisses Schwächegefühl desselben. Einerseits wird dies wohl davon herrühren. dass der Organismus fortdauernd von seinem Bestande hergeben muss und dabei vielleicht genöthigt ist, auch werthvolles Köpermaterial zuzusetzen. Die Annahme, dass einfach der Eiweissverlust oder vielmehr eine Verarmung des Körpers an Eiweiss an und für sich dies bedingt, konnte ich durch die vorliegenden Versuche nicht bestätigt finden. Wesentlicher scheint mir ein anderer Punkt.

Schon Gesunde haben häufig nach einem mehrstündigen, d. h. etwa 12stündigen Hunger ein Schwächegefühl, das sich bis zur Ohnmacht steigern kann. Das Gefühl der Leere des Magens ist wahrscheinlich die Hauptursache hiervon. Denn wenn etwas genossen wird, verschwinden diese Beschwerden rasch. Bei der Entfettungscur wird nun dem Patienten fortdauernd wenig Nahrung gereicht. Hierdurch sind aber die Bedingungen für das Zustandekommen dieser Erscheinungen die denkbar günstigsten. Ich glaube daher, dass die so häufig beobachteten Schwächezustände zu einem Theil wenigstens hierauf zurückzuführen seien. Für die praktischen Verhältnisse wird sich hieraus ergeben, möglichst den



Magen durch eine ihn sättigende Nahrung zu befriedigen. In einzelnen Fällen wird es sich empfehlen, häufig kleinere Mahlzeiten geniessen zu lassen. Meistens wird eine solche Maassregel, immer hungrig vom Tische aufstehen zu müssen, allerdings so als Tantalusqual empfunden, dass man lieber weniger und reichlichere Mahlzeiten bevorzugt. Die einzelnen Nahrungsmittel müssen also den Magen durch ihr Gewicht und Volumen genügend beschäftigen. Dann wird nicht allein das Zustandekommen der Schwächezustände vielleicht verhindert werden, sondern dem Patienten wird die Qual des unbefriedigten Appetites wenigstens nach Möglichkeit gelindert.

Besonders in der ersten Zeit bei der lebhaften Thätigkeit während der Entfettungscur ist der Appetit noch besonders gesteigert. Der Fettleibige würde in Folge dessen, wenn man ihn nach Belieben viel geniessen lassen würde, wohl noch mehr essen, als der wirklichen Steigerung des Stoffverbrauchs entspricht. Andererseits ist gerade zuerst der Patient noch am ehesten geneigt, genau nach den ärztlichen Anordnungen zu leben und nicht mehr zu essen, als ihm gestattet ist.

Ist diesem Punkte nun schon von den übrigen Autoren genügend Beachtung geschenkt worden? Da bei der Bestimmung der Nahrung meist andere Gesichtspunkte magebend waren, ist dies nicht zu erwarten.

Die vorwiegend fleischhaltige Nahrung, wie sie nach dem Banting-schen und Oertel'schen Verfahren verordnet wird, ist allerdings geeignet den Appetit zu befriedigen, ohne dass grosse Mengen von Nährstoffen genossen zu werden brauchen. Weniger wird dies Ziel wohl durch das Ebstein'sche Verfahren erreicht. Man muss jedoch berücksichtigen, dass die einzelnen Nahrungsstoffe nicht so ohne weiteres hiernach zu trennen sind. Es lässt sich bei den einzelnen Nahrungsmitteln je nachdem, ob sie mehr zu den Eiweissstoffen oder Kohlehydrate gezählt werden, nicht entscheiden, ob sie bei einer Entfettungscur zu empfehlen sind oder nicht.

Wir müssen deshalb die gebräuchlichsten Nahrungsmittel erst einer Prüfung unterziehen, ob sie entsprechend ihrem Gewicht und Volumen nicht zuviel Nährstoffe enthalten.

Als vorzüglich empfehlenswerth erscheint vor Allem das Fleisch. Es ist schon am Anfang darauf hingewiesen worden, dass gerade mit dem Fleisch wenig Nährstoffe eingeführt werden. Der geringe calorische Werth des Eiweisses ermöglicht uns, sehr viel hiervon zu gestatten ohne, dass der Bedarf des Organismus nur annähernd gedeckt wird. Die allgemein für wohlschmeckend geltenden Fleischsorten sind überdies meist fettarm. Man muss also nur darauf achten, dass nicht zu viel Fett bei der Zubereitung mit verwandt wird. Das Fleisch wäre demnach roh oder gekocht am meisten zu empfehlen; bei den Braten würde man die Saucen nicht zu fett bereiten lassen dürfen. Ausserdem wird das

Fleisch erfahrungsgemäss als „kräftigste“ Nahrung, die Blut und Fleisch schafft, am liebsten genossen. Ebenso wie Fleisch wären alle nicht zu fetten Fischgerichte zu gestatten.

Aus gleichen Gründen sind Eier zu empfehlen. Besonders hart gesotten vermögen dieselben ein Gefühl nachhaltiger Sättigung zu geben.

Bei Käse kommt es in Betracht ob Fett-Schweizer, Holländer u. s. w. oder Mager-(Sahnen-)käse genossen wird. Im Fettkäse ist der Fettgehalt ein bedeutend grösserer, der Nährwerth also dementsprechend erhöht. Jedoch genügen dafür von letzterem schon viel geringere Mengen, um das Sättigungsgefühl hervorzurufen, als von dem Magerkäse.

Zu verbieten ist unbedingt die Milch, da in derselben verhältnissmässig am bequemsten grosse Mengen von Nährstoffen genossen werden können. Ein grosses Glas Milch, das sind 500 ccm, enthält 17 g Eiweiss, 15 g Fett und 20 g Kohlehydrate. Hierdurch werden bei der Verbrennung im Organismus 290 Calorien gebildet, d. i. annähernd ebensoviel als 4 Eier oder 250—300 g Schabefleisch!! 4 Eier oder ein halbes Pfund Fleisch sättigen aber sicher mehr, als etwa ein halber Liter Milch.

Eine Bestimmung, wieviel Eiweiss man in den einzelnen Fällen geben soll, halte ich für unmöglich. Je mehr Vegetabilien gestattet sind, desto weniger Fleisch oder anderes animales Eiweiss darf verzehrt werden. Besonders bei Frauen sah ich gegen reichlichen Genuss von Stickstoffsubstanzen rasch Widerwillen auftreten. Bei einer Stickstoffzufuhr von 12—14 g entsprechend etwa 80 g Eiweiss befanden sich dieselben am wohlsten. Allerdings kommt die Individualität hier sehr in Betracht. Personen aus den wohlhabenden Ständen, die von Jugend her an sehr reichlichen Fleischgenuss gewöhnt sind, werden mehr vertragen. Abgesehen von Verdauungsstörungen, die in Folge übermässiger Eiweissnahrung häufig beobachtet sind, muss man auch bedenken, dass dabei ein Nahrungsstoff eingeführt wird, dessen Endproducte durch die Nieren ausgeschieden werden müssen. Die Anforderungen an dieses Organ werden durch die Aufgabe, grosse Mengen von Harnstoff aus dem Körper zu entfernen, erhöht, ohne dass man in anderer Richtung sich hieraus bestimmte Vortheile versprechen könnte.

Die Fette sind wegen des hohen Verbrennungs- beziehungsweise Nährwerthes im allgemeinen zu vermeiden. Besonders eine Einschränkung des Genusses von Butter ist nothwendig, da hiervon die Meisten ziemlich grosse Mengen vertragen können. In einzelnen Fällen kann man aber dann vielleicht Schmalz gestatten, da von letzterem erfahrungsgemäss weniger verzehrt wird.

Ausserdem kommt noch in Betracht, dass bei Fetten die zur Verarbeitung und Resorption nothwendige innere Arbeit des Organismus am geringsten ist. Bei allen Nahrungsmitteln muss man nämlich von dem,



was dem Organismus zu Gute kommt, einen Antheil abrechnen, d. i. diejenige Stoff- beziehungsweise Wärmemenge, welche zur Verdauung der betreffenden Nahrungsmittel nothwendig ist. Bei den Eiweissstoffen und besonders bei den kohlehydrathaltigen Vegetabilien ist nun ein verhältnissmässig bedeutender Stoffumsatz nothwendig, um diese Nahrungsstoffe zu assimiliren. Bei den Fetten ist dieser Factor sehr gering. Es kommt also von dem Eiweiss und von den Kohlehydraten der Nahrung dem Organismus weniger zu Gute, als von dem Fette.

Neben diesem Grunde kommt noch ein anderer zur Empfehlung der Kohlehydrate in der Kost in Betracht. Die Kohlehydrate haben meist ein bedeutendes Gewicht und Volumen. Gerade dadurch sind Vegetabilien, wie Kartoffeln, Rüben u. s. w., geeignet, das Sättigungsgefühl hervorzurufen. Jedoch ist dies nicht bei allen pflanzlichen Nahrungsmitteln der Fall. Unser gebräuchlichstes Nahrungsmittel aus dieser Klasse, das Brod, können wir gerade zu den Ausnahmen zählen, da wir hiervon verhältnissmässig bedeutende Mengen zu uns nehmen können. Bei dem geringen Wassergehalt, etwa 30—40 pCt. — in den anderen Vegetabilien steigt der Wassergehalt bis auf 80 pCt. — werden leicht bedeutende Mengen von Nährstoffen eingeführt. Deshalb nimmt das Brod einen so wichtigen Platz unter den Nahrungsmitteln bei den europäischen Völkern ein. Der Reis, welcher z. B. eine ähnliche Bedeutung in der Kost der Japaner hat, kann bei uns dieselbe nie haben. Nach der bei uns gebräuchlichen Zubereitung des Reises als Brei würden nämlich viel grössere Wassermengen mitgenossen werden. Dadurch besteht aber für den Magen eine mechanische Unmöglichkeit, so viel aufzunehmen, als für den Bedarf des Organismus nothwendig wäre.

Anders ist dies aber bei der Entfettungscur. Hier handelt es sich eben darum, dass man nicht Nahrungsmittel verabreicht, mit welchen grosse Mengen von Nährstoffen genossen werden. Deshalb werden wir das Brod, wenn nicht ganz verbieten, doch nur in beschränktem Maasse gestatten. Dagegen scheint es durchaus richtig Vegetabilien, wie Kartoffeln, Reis, Rüben, Erbsen, Bohnen, Spargel u. s. w. in Form von Gemüsen oder Suppen zu empfehlen. Wir müssen den Patienten nur davor warnen, durch die Zubereitung zuviel andere Nährstoffe, wie Butter, Zucker u. s. w. hinzuzufügen. Bei der Empfehlung von Suppen muss man daher Mehl- und Milchsuppen ausnehmen. Reis wird häufig mit Milch, Butter oder Zucker genossen. Ebenso werden auch die Kartoffeln nicht selten mit viel Fett zusammen verzehrt. Weniger ist dies mit den Leguminosen, wie Erbsen, Bohnen, Linsen u. s. w. der Fall. Doch rufen die letzteren Nahrungsmittel bei Personen, die nicht von Jugend auf an ihren Genuss gewöhnt sind, leicht Verdauungsbeschwerden hervor. Ihre allgemeine Anwendung wäre daher nicht anzurathen. Ebensowenig würde der verhältnissmässig reichliche Eiweissgehalt die Empfehlung der



Leguminosen rechtfertigen, da die Patienten während der Entfettungscur schon reichlich animales Eiweiss zu sich nehmen und ausserdem die früher angenommenen Vortheile einer derartigen Ernährung thatsächlich nicht vorhanden sind. Die Erlaubniss, Gemüse und Suppen zu essen, stellt für den Küchenzettel bei der grossen Zahl der uns zu Gebote stehenden Vegetabilien eine nicht zu unterschätzende Bereicherung dar. Um so mehr kommt dies in Betracht, als die betreffenden Speisen meist warm genossen werden und dadurch gerade geeignet sind, den Appetit zu stillen. Wiederholt konnte ich beobachten, dass Frauen sich Abends mit einem Teller Suppe, oder 2 Eiern, oder $^1/_4$ Pfund Schabefleisch begnügten. Indem man so bald mehr Fleisch oder Eier, bald mehr Vegetabilien gestattet, kann man eine, dem betreffenden Fettleibigen erwünschte Abwechselung herbeiführen.

Ausserdem wird durch den Genuss der voluminösen, kohlehydrathaltigen Nahrungsmittel bei den meist zu Verstopfung geneigten Patienten ein Anreiz auf die Darmperistaltik ausgeübt. Die Stuhlgänge werden wasserreicher als bei ausschliesslich animaler Kost.

Der Genuss von Zucker und allen Süssigkeiten ist einzuschränken. Schon zur Versüssung einer Tasse Kaffee oder Thee werden für gewöhnlich 10—15 g Zucker gebraucht. Wenn man also diese Getränke bitter trinken lässt, kann man leicht 30 g Kohlehydrate, d. s. 123 Calorien, in der täglichen Kost streichen. Hieran gewöhnen sich die Betreffenden leicht. Andernfalls kann man durch Sacharin wenigstens den vermissten süssen Geschmack ersetzen, ohne dass dem Organismus Nahrungsstoffe zugeführt werden.

Schwieriger als der Verzicht auf Zucker fällt den daran Gewöhnten das Einstellen des reichlichen Biergenusses. Und doch ist ein derartiges Verbot, beziehungsweise eine starke Einschränkung entschieden nothwendig. Da von dem Bier immer verhältnissmässig grosse Mengen getrunken werden, ist die hierdurch zur Autnahme gelangte Menge an Kohlehydraten und Alkohol nicht zu unterschätzen. Ein Liter Bier z. B. enthält etwa 60 g Kohlehydrate und 30 g Alkohol. Bei der Verbrennung im Organismus werden hierdurch etwa 450 Calorien gebildet. Es scheint aber wohl richtiger bei der beschränkten Nahrung während der Entfettungscur zur Bildung so beträchtlicher Mengen von Wärme lieber feste Nahrungsmittel zu empfehlen. Bei den an Alkoholgenuss gewöhnten Personen darf man eher etwas Wein oder Cognac mit Wasser anstatt des Bieres gestatten. Dieselben Getränke (Wein oder Cognac) würden auch zur Bekämpfung von etwa während der Cur auftretenden Schwächezuständen am geeignetsten erscheinen.

Von Oertel ist auch auf die vielfachen Nachtheile hingewiesen worden, welche die Aufnahme grosser Flüssigkeitsmengen für den Kreislauf bieten soll. Bei der Kritik des Oertel'schen Verfahrens ist schon



erwähnt, dass ein hierdurch erzeugter übermässiger Wasserreichthum des Gewebes nicht vorhanden, eine Entwässerung also nicht nothwendig ist. Wir müssen dem Fettleibigen ebenso wie jedem Anderen gestatten, so viel zu trinken als er Durst hat. Es ist nicht zu befürchten, dass durch den Genuss von Suppen oder Gemüsen unnöthigerweise zu viel Wasser eingeführt wird. Bei einer derartigen Kost ist vielmehr, nach meinen Beobachtungen, der Durst, sowie die gesammte Flüssigkeitszufuhr und dementsprechend auch die Urinausscheidung geringer als bei vorwiegender Fleischnahrung. Bei dem reichlichen Biergenuss wird aber leicht mehr getrunken, als die Stillung des Durstes erheischt. Ob die durch reichliches Trinken bewirkten Steigerungen des Blutdrucks für das Herz des Fettleibigen oder für den gesammten Organismus nützlich oder schädlich sind, ist nicht zu entscheiden. Jedenfalls ist aber der reichliche Alkoholgenuss bei dem Trinken für fettleibige Personen besonders von Nachtheil. Denn hierdurch wird die Verfettung der inneren Organe begünstigt, ein Umstand, der um so wichtiger ist, als das Herz schon meist durch die Fettumwachsung gelitten hat.

Im Anschluss an die eben entwickelten Grundsätze möchte ich zwei Kostformen als Beispiele mittheilen:

	Eiweiss	Fett	Kohlehydr.
Frühstück: Kaffee (bitter u. schwarz), 1 Semmel (50 g)	4	—	27
Vormittags: 2 Eier.	12	10	—
Mittags: Bouillon mit etwa 30 g Reis (roh gewogen) .	4	5	24
250 g mageres Fleisch (roh gewogen, dann gekocht oder mit wenig Fett gebraten) . .	53	15	—
Nachmittags: Kaffee (bitter u. schwarz)	—	—	—
Abends: 50 g Sahnenkäse	15	3	—
100 g Brod	7	—	55
10 g Schmalz	—	10	—
	95 g	43 g	106 g.

	Eiweiss	Fett	Kohlehydr.
Frühstück: Kaffee (bitter u. schwarz), 50 g Semmel .	4	—	27
Vormittags: Bouillon und 2 Eier	14	12	—
Mittags: Kartoffelsuppe.	6	8	40
300 g Fleisch (roh gewogen)	63	20	—
Nachmittags: Kaffee (bitter u. schwarz)	—	—	—
Abends: 200 g mageren Schinken	40	6	—
100 g Brod	7	—	55
	134 g	46 g	122 g.

Durch Verbrennung der in obigen beiden Sätzen verabreichten Nahrungsstoffe würden im Organismus 1224 bezw. 1478 Calorien geliefert werden.

Bei Frauen würde man meist mit noch weniger Nahrung auskommen.

Schliesslich käme noch die Behandlung mit Bädern und Massage in Betracht. Kalte Bäder erhöhen allerdings nicht ohne Weiteres den Stoffumsatz und fördern damit die Verbrennung des Fettes, sondern sie be-



wirken nur dadurch eine geringe Vermehrung des Sauerstoffverbrauchs, dass sie Muskelcontractionen auslösen. Im Allgemeinen kann man von ihnen aber doch einen ausgedehnten Gebrauch machen. Die in der Hydrotherapie gültigen Grundsätze werden auch bei der Behandlung von Fettleibigen massgebend sein. Bei übermässigem Blutreichthum, sowie Verdacht auf besondere Herzschwäche wird man von zu kalten oder zu heissen Bädern Abstand nehmen. In dem Falle sind aber lauwarme Bäder von etwa 28° oft angebracht. Auch bei anämischen schwächeren Personen sind Bäder von 28—32° ungemein wohlthuend. Die bei Fettleibigen so häufig auftretenden Muskelschmerzen werden hierdurch rasch beseitigt. Den gleichen Dienst leistet dann die Massage oder kalte Abreibungen. Abgesehen von der erfrischenden Wirkung, welche auf das Hautnervengebiet ausgeübt wird, kommt vielleicht eine Beeinflussung der Circulation noch mit in Betracht. Wenn man sich also auch von den Bädern oder Massagecuren keinen besonderen Einfluss auf die Beseitigung des Fettes versprechen darf, sind sie als Unterstützungsmittel der diätetischen und gymnastischen Behandlung doch zu schätzen.

Inwieweit müssen wir bei einer Entfettungscur auf eine Erkrankung des Herzens Rücksicht nehmen? Können für das Herz aus der Beschränkung der Nahrungszufuhr Nachtheile erwachsen, und wodurch werden wir eine Schädigung desselben feststellen?

Durch die vorstehenden Erörterungen sind diese Fragen zum Theil wohl schon zu beantworten versucht worden. Die langsame Steigerung der Muskelanstrengungen hält nicht nur die Gefahr des Eintretens einer übermässigen Herzdehnung anstatt der gewünschten Hypertrophie fern, sondern sie gestattet uns auch in diagnostischer Beziehung die wichtigsten Schlüsse. Aus der Art, wie die Fettleibigen sich in Bezug auf Athmung, Puls und Allgemeinbefinden bei stärkerer Muskelarbeit verhalten, werden wir am besten erfahren, welcher Grad von Fettherz in jedem einzelnen Falle vorliegt. Zuerst können wir weder aus den Ergebnissen der Percussion und Auscultation noch der Beobachtung des Pulses wissen, wie es mit dieser Leistungsfähigkeit des Herzens steht.

So deutete z. B. bei der Patientin R. die hohe Pulsfrequenz, welche auch bei Bettruhe zu beobachten war, sowie das zeitweise Aussetzen des Pulses auf eine Störung der Herzinnervation, welche im Verein mit der starken Fettansammlung bei der 59jährigen Kranken die Diagnose auf Fettherz bezw. fettige Degeneration des Herzmuskels gerechtfertigt hätte. Es waren aber keine weiteren Symptome nachweisbar. Die Patientin fühlte sich nach Beendigung der Cur sehr wohl; die objectiven Symptome von Seiten des Herzens waren aber nicht verändert.

Bei der anderen 45 Jahre alten Kranken Kr. sollen früher nach Anstrengungen Anschwellungen der Füsse häufig aufgetreten sein. Wäh-



rend der Behandlung war dieses Symptom nicht nachweisbar. Hier fiel auf, dass schon nach mässigen Anstrengungen die Athemnoth sehr zunahm und der Puls, welcher von 70 Schlägen in der Minute auf 140—160 stieg, kaum fühlbar war. An dem Herzen selbst war aber weder auscultatorisch noch percutorisch etwas Krankhaftes nachweisbar. Der Urin war immer eiweissfrei. Demnach war von vornherein unmöglich anzugeben, ob das Herz gesund war oder nicht. Dasselbe konnte in diesem ebenso wie in anderen Fällen von Fett durchwachsen oder sonst in anderer Weise wenig widerstandsfähig sein, ohne dass sich dies durch bestimmte klinische Symptome verräth. Wir können meist nur feststellen, ob das Herz gegenwärtig noch seine Aufgabe bewältigen kann oder eine Compensationsstörung besteht.

Nur die höheren Grade von Fettherz lassen sich mit Sicherheit sofort feststellen. Aber auch in diesen Fällen, d. h. wenn schon Anschwellungen, Albuminurie und hochgradige Athemnoth bei leichten Anstrengungen vorhanden sind, wird noch eine Entfettungscur angebracht, ja geradezu nothwendig sein. Denn wir wissen, dass auch bei dem Hunger das Herz und das Gehirn keinen Verlust erleidet. Bei Compensationsstörungen von Herzfehlern kann sogar, wie ich nachgewiesen habe, eine Verminderung der Nahrung von Vortheil sein. Nicht allein die Blutmenge wird wahrscheinlich durch die Inanition verringert, sondern auch das Herz wird in Folge der Verringerung der Verdauungsarbeit weniger in Anspruch genommen. Dadurch wird in vielen Fällen die Diurese angeregt. Bei Compensationsstörungen in Folge von Fettherz ist das gleiche Vorgehen, das ist die Nahrungsbeschränkung, sicher ebenso berechtigt.

Vielleicht ist der Eiweissverlust, den man früher mit allen Mitteln verhindern wollte, bei derartigen Patienten, sowie auch bei plethorischen Fettleibigen geradezu günstig. Mit der Abgabe von Eiweiss und der Verringerung der Blutmenge wird naturgemäss auch bei stärkeren Anstrengungen eine übermässige Steigerung des Blutdrucks verhindert. Die Gefahr von Rupturen in atheromatös degenerirten Hirngefässen, sowie einer übermässigen Dehnung des Herzens wird dadurch hintenangehalten werden.

Ferner geht aus den obigen Untersuchungen auch noch hervor, dass der Eiweissverlust nur bei kräftigen, vollsaftigen Personen in hohem Maasse auftritt und dort viel grösser ist, als bei blutärmeren Fettleibigen. Dass also in Folge der Nahrungsbeschränkung gerade bei schon geschwächten Individuen noch ein weiterer bedeutender Eiweiss- bezw. Blutverlust stattfindet, ist nicht zu befürchten.

Allerdings läge schliesslich die Möglichkeit vor, dass zeitweise, besonders bei hochgradigen Muskelanstrengungen, der Eiweissverlust sich im Gefässystem in unangenehmer Weise bemerkbar macht. Denn wenn auch bei Muskelruhe oder geringer Thätigkeit die Gefässe sich in einem Contractionszustande befinden, welcher der geringeren Blutmenge ent-



spricht, so ändert sich dies doch sehr bei kräftiger Arbeit. Der Sauerstoffverbrauch ist dann oft um das Drei- und Vierfache gesteigert. Das Herz muss demgemäss grössere Blutmengen in derselben Zeiteinheit zu den arbeitenden Extremitäten senden, deren Gefässe sich möglichst ausdehnen. An dieser Erweiterung nehmen ausser den Muskelgefässen bei der sich an die Anstrengung anschliessenden Schweissabsonderung noch die Hautgefässe theil. Durch den hierbei eintretenden Wasserverlust wird das Blut verhältnissmässig rasch immer wasserärmer. In Folge dieser Ausdehnung vieler Gefässbahnen muss bei einer geringeren Blutmenge die Aufgabe für das Herz, zu allen Organen genügend Blut zu schaffen, sehr erschwert werden. Die nach übermässigen Anstrengungen auftretenden Pulsanomalien zeigen vielleicht eine Insufficienz des Herzens nach dieser Richtung hin an.

Was sich hieraus ergiebt, stimmt mit dem überein, was schon vorher ausgeführt wurde. Dem Patienten wäre anzurathen, übermässige Anstrengungen zu vermeiden, sowie ein besonders bei Muskelarbeit auftretendes Verlangen nach Flüssigkeitszufuhr immer zu befriedigen.

Fassen wir zum Schluss die Ergebnisse der vorstehenden Erörterungen zusammen:

Bei jeder Entfettungscur tritt in Folge der verminderten Ernährung nicht allein ein Fett- sondern auch ein Eiweissverlust ein, welcher letztere durch die Art der genossenen Nahrung nicht beeinflusst wird. Bei der Bestimmung der Diät haben wir daher wesentlich nur darauf Rücksicht zu nehmen, dass der Appetit befriedigt wird, ohne dass zu viel Nährstoffe verzehrt werden.

Eine Steigerung der Muskelthätigkeit ist nothwendig, damit die Verbrennung des Fettes begünstigt wird; dann auch soll dadurch das Herz, welches bei Fettleibigen meist nicht in demselben Maasse wie die übrige Körpermasse zugenommen hat, sondern im Gegentheil in seiner Leistungsfähigkeit durch den Fettansatz beeinträchtigt ist, sich allmälig kräftigen. Um eine übermässige Dehnung des Herzens zu verhindern, sind alle nur zeitweise ausgeführten stärkeren Anstrengungen zu verbieten, besonders dann, wenn wieder Perioden folgen, in welchen bei reichlicherer Nahrung und Muskelruhe ein grösserer Fettansatz eintritt. Deshalb sind Bedenken gegen einzelne jetzt übliche Kurmethoden gerechtfertigt, um so mehr, als dort meist nur einseitige Muskelübungen, wie Spazierengehen und Bergsteigen, empfohlen werden. Durch allmälige Uebung der gesammten Körpermuskeln können wir dagegen hoffen, nicht allein ohne Gefahr für das Herz das Fett zu beseitigen, sondern auch die betreffenden Personen gewandter und schneller in ihren Bewegungen zu machen und damit werden wir auch die Ursache entfernen, welche zum Entstehen der Fettleibigkeit wesentlich beigetragen hat.



IX.

Beitrag zu der Lehre von der Choleraniere.

Von

Prof. Dr. M. Litten.

Unter den vielen wissenschaftlichen Errungenschaften, welche die diesmalige grosse Choleraepidemie in Hamburg gezeitigt, haben wir verhältnissmässig sehr wenige und geringe Bereicherungen auf dem Gebiet der pathologischen Anatomie zu verzeichnen. Die Ursache hierfür ist einleuchtend; in allen früheren Epidemien waren es vorzugsweise die anatomischen Untersuchungen, welche die Forscher beschäftigten, während diesmal der grosse bakteriologische Fund des Kommabacillus auf seine Constanz und seine Consequenzen geprüft wurde. Daher kam es, dass die wiederholte Untersuchung der erkrankten Organe nur mit Bezug auf die bakteriologischen Befunde Neues ergeben konnte, während die rein pathologisch-anatomischen Veränderungen schon in den früheren Epidemien ausreichend studirt und erkannt worden waren. Dies trifft besonders für die Niere zu, deren feinere Structurveränderungen durch zahlreiche Untersucher, unter denen ich nur Griesinger, Reinhardt, Leubuscher, Frerichs, Virchow, Buhl, L. Meyer und Bartels besonders nennen will, festgestellt worden waren.

Auch die neueren Forscher, und namentlich auch die Beobachter dieser neuesten Epidemie haben auf dem Gebiet der Nierenpathologie nichts Neues gefunden. Nur Leyden ist es gelungen, an verhältnissmässig geringem Material eine Beobachtung zu machen, die, wenn sie sich als constant erwiese, von eben so grossem Interesse als Bedeutung wäre. Diese Beobachtung beruht auf dem Nachweis, dass die hauptsächlichsten Veränderungen der Choleraniere in sogenannter Coagulationsnekrose bestehen.[1]) Da die Leyden'sche Arbeit ebenfalls in diesem Heft

1) Anm. Wie sehr Cohnheim diese Möglichkeit schon ins Auge gefasst hatte, zeigt folgender Passus aus seinen Vorlesungen, cf. II. Auflage, Bd. II., S. 381:

„Folgt aus diesem allen zur Evidenz, dass durch den Choleraanfall auch die Harnkanalepithelien bedeutend afficirt werden, so hat Litten neuerdings auch dafür

der Zeitschrift abgedruckt ist, brauche ich auf dieselbe, soweit sie anatomische Verhältnisse berührt, nicht näher einzugehen; da aber Herr Leyden zur Erklärung der von ihm gefundenen Veränderungen frühere Arbeiten von mir heranzieht, welche zum Theil auch in dieser Zeitschrift[1]) niedergelegt sind, so benutze ich auf seinen Wunsch gern die Gelegenheit, den Inhalt der einschlägigen Arbeiten in seiner organischen Zusammengehörigkeit, wenn auch nur in nuce wiederzugeben.

Bekanntlich war Cohnheim bei seinen Untersuchungen über den hämorrhagischen Infarkt zu dem Resultat gekommen, dass eine Unterbrechung der Circulation von wenigen Stunden in denjenigen Organen, welche mit sogenannten Endarterien versehen sind, genüge, um eine schwere Desintegration der Gefässwände hervorzurufen, der Art, dass die corpusculären Bestandtheile des Blutes durch die geschädigte Gefässwand hindurchtreten könnten, während die parenchymatösen Bestandtheile der betreffenden Organe unverändert blieben. Zu diesen Organen gehörten nach Cohnheim vorzugsweise die Lungen, Nieren, Milz, das Gehirn und die Retina. Die Zeit, während welcher die genannten Organe die vollständige arterielle Ischämie ertrügen, schwanke um die Dauer weniger Stunden.

Diesen Angaben gegenüber war ich bei meinen eigenen Untersuchungen über die Circulation bei Warmblütern zu principiell differenten Resultaten gekommen, welche zunächst ergaben, dass die genannten Organe, namentlich die Lungen und Nieren, auch dann noch arterielles Blut zugeführt bekommen, wenn der arterielle Hauptstamm (Cohnheim's Endarterie) ausgeschaltet ist, und ferner, dass auch die vollständigste Ausschaltung des letzteren innerhalb der genannten Zeit keines-

---

das experimentelle Paradigma beigebracht. Denn er hat gezeigt, dass, wenn bei einem Kaninchen durch $1^1/_2$—2 Stunden die Niere ihres arteriellen Zuflusses beraubt worden, ein sehr beträchtlicher Theil der Epithelien der Harnkanälchen einer Coagulationsnekrose verfällt, welche durch eine grosse Neigung zur nachfolgenden Verkalkung ausgezeichnet ist. Ob es nun in den Choleranieren zu Coagulationsnekrose kommt, wissen wir einfach deshalb nicht, weil zur Zeit der letzten grösseren Cholera-Epidemien, z. B. der von 1866, aus der auch meine Erfahrungen stammen, diese wichtige Form der Nekrose noch nicht bekannt war; es muss deshalb der Zukunft überlassen bleiben, das festzustellen. Verkalkungen giebt es jedenfalls in den Choleranieren niemals. Doch dürfte dieser Umstand die Verwerthung der Litten-schen Erfahrungen für die Choleranieren keineswegs verbieten. Denn im Choleraanfall kommt es doch niemals zu einer so vollständigen Unterbrechung der Circulation in den Nieren, wie im Litten'schen Versuch; das Blut mag noch so sehr eingedickt sein, so kann seine Strömung durch die Nierengefässe zwar hochgradig verlangsamt sein, aber niemals, so lange das Herz noch schlägt, ganz erlöschen. Somit dürfen wir auch gar nicht sicher voraussetzen, dass überhaupt eine echte Coagulationsnekrose sich in den Harnkanälchen etablirt."

1) Bd. I. S. 131 ff. Vergl. ferner Centralblatt für die med. Wissenschaften. 1880. No. 9.



wegs eine Desintegration [1]) der Gefässe, dagegen den sicheren Tod der epithelialen Gebilde des Organes zur Folge hat. Ganz vorzugsweise wählte ich zu diesen Versuchen die Nieren, welche nach Ausschaltung der Art. renalis noch von der Kapsel, sowie vom Hilus und dem Ureter her arterielle Zuflüsse erhalten. Unterbindet man nun die Art. renalis fest auf Leder und löst die Ligatur nach $1\frac{1}{2}$- bis 2stündiger Dauer, so findet man weder makro- noch mikroskopisch irgend welche Veränderungen in den Nieren. Die Circulation in der ligirt gewesenen Niere stellt sich wieder vollständig her, und die Secretion, welche total unterbrochen gewesen war, beginnt wieder; der von dieser Niere ausgeschiedene Harn enthält, wie ich schon hier erwähnen will, Albumen. Wenn auch die so behandelten Nieren unmittelbar nach Abnahme der Ligatur keine Veränderungen morphologisch erkennen lassen, so haben sich jedoch im grössten Theil der Epithelien der Harnkanälchen schon Veränderungen vorgebildet, welehe den sicheren und unausbleiblichen Untergang derselben zur Folge haben. Diese Veränderungen sind nun spätestens nach 24 Stunden vollständig ausgebildet und nehmen im Laufe der nächsten Tage noch immer mehr zu. Dieselben betreffen ausschliesslich die Epithelien der Harnkanälchen, ganz vorzugsweise diejenigen der Rinde und der Grenzschicht des Markes, während die Gefässe und die Glomeruli vollständig intact bleiben. Die Kerne der Epithelien sind aufgelöst und können durch kein Färbmittel tingirt werden; die Zellen selbst sind zu grossen Schollen verschmolzen und ihr Inhalt geronnen (coagulirt); jede Andeutung der Stäbchen ist verschwunden, Die geronnenen und verschmolzenen Epithelien füllen als cylinderartige Gebilde die Kanälchen fast vollständig aus; der in der Mitte der Lumina freibleibende Raum ist mit fädigen, aus Fibrin bestehenden Netzen durchzogen. Schliesslich tritt eine hochgradige Verkalkung der Nieren ein, welche immer mehr zunimmt und in intensiven Fällen am 10. Tage bereits so hochgradig ist, dass das Organ von einer Kalkschale umgeben zu sein scheint. Die Gefässe und die Glomeruli mit ihren Kernen bleiben wohlerhalten und nehmen jede Färbung präcise an. Die Secretion dieser Nieren hört kurze Zeit, d. h. einige Stunden nach Abnahme der Ligatur wieder auf. Die geschilderten Veränderungen gehören in das Gebiet der von Weigert zuerst beschriebenen und von Cohnheim sogenannten Coagulationsnekrose. Ganz besonders interessant ist die Thatsache, dass diese letztere nicht unmittelbar nach Einwirkung der totalen Ischämie auftritt, sondern, dass zwischen der Wiederherstellung der Circulation resp. zwischen der Abnahme der Ligatur und der ausgebildeten Coagulationsnekrose ein Zwischenraum von 20—24 Stunden liegt, und dass die letztere nur

1) Im Sinne Cohnheim's, d. h. dass die betr. Gefässe Blutkörper hindurchtreten lassen.



dann zu Stande kommt, wenn das Organ in der Zwischenzeit von Blut und Lymphe durchströmt wurde. — Ganz verschieden von dieser transitorischen Ligatur verhalten sich solche Nieren, bei denen man die Ligatur dauernd liegen lässt; alsdann nekrotisiren die Nieren, falls die Ligatur aseptisch ausgeführt wurde, zwar auch, aber nicht unter der Form der Coagulationsnekrose. Eine derartig abgestorbene Niere macht makroskopisch schon einen todten Eindruck; keine Spur von vitaler Spannung, von Glanz und Turgescenz; das Organ sieht matt, welk, glanzlos aus, wie abgestorben. Mikroskopisch findet man keine wesentlichen Veränderungen; die Kerne der Epithelien sind im Gegensatz zur Coagulationsnekrose sämmtlich erhalten und leicht färbbar, nur erscheinen die Epithelien trübe und undurchsichtig, etwa wie im Zustand der beginnenden „trüben Schwellung". Stellen wir diese beiden Versuchsreihen, die der transitorischen und der permanenten Ligatur nebeneinander, so sehen wir, dass zum Zustandekommen der Coagulationsnekrose stets der Zufluss von Blut und Lymphe gehört, wodurch die Kerne aufgelöst und den absterbenden Epithelien das Material zur Verkalkung zugeführt wird. Versuchen wir nun die bisherigen Thatsachen für die von Leyden mitgetheilten Befunde zu verwerthen, so würden wir als Ursache der von Letzterem gefundenen Coagulationsnekrose den bei der Cholera auf's tiefste gesunkenen Blutdruck anzusehen haben; das Stadium algidum oder asphycticum würde der temporären Arterienligatur entsprechen. Durch längere Dauer dieses Stadiums würde bei der Krankheit das ersetzt werden, was an Intensität der Ischämie gegenüber der Unterbindung verloren geht. Der Lösung der Ligatur und der Wiederherstellung der Circulation im Experiment würde die Blutdrucksteigerung im Stadium reactionis oder beim Choleratyphoid entsprechen. Es decken sich somit in der That die Verhältnisse bis zu einem gewissen Grad ziemlich vollständig, und es kann nicht auffallen, dass wir in gewissen schweren Fällen von Cholera, bei denen der Blutdruck ganz besonders tief gesunken war, Erscheinungen von Coagulationsnekrose im Cortex und in der Grenzschicht des Markes antreffen. Natürlich wird dies nur für die ganz schweren Fälle, bei denen der Blutdruck auf's äusserste gesunken war, und die Nieren fast gar nicht mehr mit Blut durchströmt wurden, zutreffen. Bekanntlich dauert in solchen Fällen das Stadium algidum zuweilen auch nur wenige Stunden; warum sollten sich also innerhalb dieser Zeit in den Nieren nicht auch dieselben Veränderungen vorbereiten, welche beim Steigen des Blutdruckes und genügendem Blutzufluss zu den Nieren zur Coagulation der Epithelkerne führen, wie ich es für das Experiment gezeigt habe! Nur darf man nicht schematisch vorgehen und erwarten, dass man diese Form der Nekrose in jedem einzelnen Fall antreffen wird. Kommen doch genug andere Fälle von Choleranieren vor, die man theils zur septischen Form, theils zur parenchyma-



tösen Degeneration zu rechnen hat. Es ist zu erwarten, dass in den Händen der Hamburger Aerzte noch genug Material vorhanden sein wird, um diese Frage ihrer Lösung näher zu führen.

Nicht minder wichtig, als diese pathologisch-anatomischen Veränderungen, erscheint mir die Uebereinstimmung zwischen meinen Experimenten und der bei der Cholera im Stadium reactionis häufig beobachteten Albuminurie.

Ich hatte bereits erwähnt, dass die unterbunden gewesenen Nieren nach Abnahme der 2stündigen Ligatur wieder zu secerniren beginnen, aber nur für einige Stunden. Dann sistirt die Function gänzlich. Während dieser Zeit wird eiweisshaltiger Harn ausgeschieden. Man kann bekanntlich an geeignet behandelten Nieren die intra vitam stattgefundene Albuminurie nachweisen durch Transsudate, welche in die Bowman'sche Kapseln ergossen sind und dem Glomerulus in Form einer halbmondförmigen Kappe aufsitzen, durch welche der Gefässknäuel mehr oder weniger weit von der Kapsel abgedrängt wird. Es bedarf zu diesem Zwecke nur, dass man die frisch herausgenommene Niere in kleine Scheiben schneidet und dieselben in Eiweiss coagulirende Medien hineinthut, sei es in kochendes Wasser (Posner) oder absoluten Alkohol (Ribbert). Das in den Kapseln ausgeschiedene Serumeiweiss gerinnt und scheidet sich in der Form jener albuminösen Transsudate zwischen Kapsel und Glomerulus aus, feinkörnige Massen von verschieden grossem Umfang bildend. Je massenhafter sie sind, um so mehr drängen sie den Glomerulus von der Wand ab und comprimiren ihn. Unter Anderem ist diese Thatsache auch von Belang für die Frage, in welchen Abschnitten der Niere Eiweiss ausgeschieden wird. Jedenfalls bestätigt sie die von Nussbaum experimentell gefundene Thatsache, dass Eiweissausscheidung in den Kapseln der Glomeruli aus dem Gefässknäuel erfolgt. — Nachdem ich diese Thatsachen kennen gelernt hatte, fand ich einen Widerspruch darin, dass Nieren nach Abnahme der Ligatur einige Stunden lang Eiweissharn ausschieden, während ich bei der Untersuchung derselben 24 Stunden später keine Eiweissausscheidung in den Nieren selbst vorfand. Um diesen Widerspruch aufzuklären, modificirte ich den Versuch folgendermaassen: Beide Nierenarterien desselben Thieres wurden 2 Stunden lang ligirt und dann geöffnet. Das Thier blieb am Leben; 10 Stunden nach Lösung der Ligatur nahm ich die eine Niere heraus, während die andere bis zur Tödtung des Thieres (nach 24 Stunden) im Körper blieb. Beide Nieren wurden gleich behandelt, und zwar in Scheiben geschnitten und in kochendes Wasser gethan. Alsdann fand sich, dass bei der zuerst herausgenommenen Niere in fast jeder Kapsel ein Eiweisstranssudat vorhanden war, während im andern Fall nichts derartiges gefunden wurde. Da sich dies constant wiederholte, so war damit bewiesen, dass die Eiweissausscheidung stattgefunden und dann aufgehört



hatte; die nunmehr coagulirten und in den Kapseln der Glomeruli fixirten Eiweissmassen waren im flüssigen Zustand herabgeflossen, vielleicht auch zum Theil resorbirt worden. Diese Eiweisstranssudate in den Bowman-schen Kapseln sind nicht nur deshalb von Wichtigkeit, weil sie uns lehren, den Ort der Eiweissausscheidung in die Glomeruli zu verlegen, sondern auch deshalb, weil sie ein Licht werfen auf die Bedingungen, unter welchen Eiweissausscheidung in den Nieren erfolgt, resp. die Gefässschlingen in den Glomeruli die Eigenschaft erlangen, Serumalbumin durchtreten zu lassen.

Ausser bei der transitorischen Arterienligatur findet man die beschriebenen Eiweisstranssudate in den Bowman'schen Kapseln auch bei kurz dauernder Venenligatur und Unterbindung des Ureters. Mithin finden wir diese pathologische Veränderung unter Bedingungen, welche das Gemeinsame haben, dass die Capillaren der Glomeruli vorübergehend eine Erweiterung ihres Durchmessers erfahren. Für diejenigen Fälle, in welchen Stauung concurrirt, wie bei der Venen- und Ureterligatur, bedarf die Gefässdilatation keines Commentars; in den Fällen transitorischer Arterienligatur wird dieselbe dadurch zu erklären sein, dass die durch den Reiz der Ligatur verengt gewesenen Gefässe, deren Wandungen im ischämischen Zustande aufeinander lagen, sich nach Entfernung der Ligatur vorübergend erweitern, bis sich der Normalzustand der Gefässweite wieder herstellt. Um diese Annahme auf ihre Richtigkeit zu prüfen, stellte ich folgendes Experimentum crucis an: Ich nahm sehr grosse Hunde, welche ich curaresirte, und an welchen gleichzeitig der Blutdruck in der Carotis gemessen wurde. In die Ureteren wurden beiderseits Canülen eingebunden, so dass der abtropfende Harn aufgefangen werden konnte. Nun wurden die Hunde strychninisirt, während künstliche Athmung unterhalten wurde. Während der Einwirkung des Giftes, so lange der Blutdruck abnorm hoch war, wurde kein Harn ausgeschieden. Die Diurese beginnt erst wieder mit dem Nachlass des Gefässkrampfes, welcher als die Ursache der gewaltigen Blutsteigerung während der Stychninwirkung anzusehen ist. Nun fand ich constant bei 14 Hunden, dass fast unmittelbar mit dem Nachlass des Gefässkrampfes, wenn der Blutdruck seine normale Höhe wieder erreicht hatte oder etwas geringer geworden war, als normal, ein eiweisshaltiger Harn entleert wurde, welcher Anfangs sehr stark, später immer weniger eiweisshaltig war, bis nach Verlauf von ungefähr 60 Minuten ein eiweissfreier Harn aus den Ureteren abtropfte. Der Blutdruck, welcher während der Strychninwirkung 250 mm Hg und darüber betragen hatte, war zur Zeit der beginnenden Albuminurie auf 150—120 mm und darunter abgesunken. Untersuchte ich eine Niere, welche während der Periode des Gefässkrampfes, d. h. zur Zeit der Anurie, exstipirt worden war, so fand ich die Bowman'schen Kapseln leer, während sich an Nieren, welche



nach Beginn der Albuminurie exstirpirt worden waren, auch sofort jene Kapseltranssudate vorfanden. Dieselben bestanden aus einer feinkörnigen, granulirten farblosen Masse, welche nur bisweilen einen röthlichen Farbenton, der von beigemengtem Blut herrührte, erkennen liess. Diese Versuche decken sich vollständig mit der Ansicht, dass die Albuminurie bei Erweiterung der Gefässe eintritt und stimmen namentlich auch mit einer bekannten physiologischen Thatsache überein, welche von v. Wittich und Stockvis herrührt, dass die Durchschneidung der vasomotorischen Nierennerven Albuminurie bedingt, während die nämliche an den secretorischen Nerven ausgeführte Operation dieselben Folgezustände nicht hervorruft. Hierher gehört wahrscheinlich ferner die Albuminurie, welche Claude Bernard, Schiff, Longet u. A. durch Verletzungen bestimmter Hirntheile, namentlich des vasomotorischen Centrums, hervorrufen konnten, sowie die nach Commotio cerebri auftretende Albuminurie.

Das einheitliche Princip, welches in diesen scheinbar so differenten Fällen von Albuminurie zu Tage tritt, scheint mir unbestreitbar die Circulationsstörung in den Nieren zu sein, welche ihren nachweisbaren Ausdruck in der Dilatation der Gefässe und der dadurch bedingten Verlangsamung des Blutstromes findet. Wir nähern uns mit dieser Betrachtung bereits der Schwelle des Entzündungsgebietes, und ich stehe nicht an, auch die entzündliche Albuminurie auf die Gefässerweiterung zuzückzuführen.

Was ferner den Blutdruck anbetrifft, unter welchem Serumeiweiss durch die Gefässschlingen der Glomeruli und event. anderer Gefässabschnitte hindurchpassirt, so haben mich meine Versuche darüber aufgeklärt, dass die Eiweissausscheidung unabhängiger vom Blutdruck stattfindet, als man bisher angenommen. So sehen wir Albuminurie auftreten bei erhöhtem Blutdruck (Venenligatur, Ureterenligatur), bei gleichbleibendem oder wenigstens im Verhältniss zur Norm sicher nicht erhöhtem Blutdruck (nach Oeffnung der transitorischen Arterienligatur) und endlich bei herabgesetztem Druck (Durchschneidung der Nierennerven und Strychninvergiftung im Stadium der Lösung des Gefässkrampfes). Jedenfalls kann daraus ersehen werden, wie gänzlich unhaltbar die Ansicht ist, dass Albuminurie eo ipso stattfinden muss bei erhöhtem Blutdruck, denn ich konnte u. A. zeigen, dass nach Unterbindung sämmtlicher unterhalb des Diaphragma von der Aorta abgehender Aeste mit Ausnahme der Nierenarterien, wodurch der Blutdruck in den letzteren erheblich gesteigert wurde, kein Eiweissharn ausgeschieden wurde. Nach gewissen Richtungen hin nähern sich die geschilderten Anschauungen den Vorstellungen, welche sich Runeberg über die Albuminurie bei herabgesetztem Druck macht. Namentlich aber scheint mir die von dem genannten Autor gefundene Thatsache, dass Eiweisslösungen bei niederem Druck die Filtrationsmembran leichter durchdringen, als bei



höherem, mit meiner Anschauung von der Albuminurie bei erweiterten Gefässen und verlangsamter Durchströmung in gutem Einklang zu stehen, wenn man den längeren Contact der filtrirenden Flüssigkeit mit der Filtrationsmembran in Betracht zieht.

Kommen wir nun noch einmal zurück auf die Albuminurie bei der transitorischen Arterienligatur und dem Strychninversuch, so wäre noch die Frage zu erörtern, ob ausser den geschilderten Ursachen nicht auch noch eine Schädigung der Gefässschlingen der Glomeruli in Betracht gezogen werden müsse, welche durch die vorhergehende Anämie bedingt wäre. Dass eine mikroskopisch sichtbare Veränderung der Glomeruli bei den beiden zuletzt erwähnten Versuchen nicht eintritt, habe ich schon erwähnt; jedoch wäre dies kein Beweis gegen eine physikalische Schädigung derselben, denn nach Abnahme der 2stündigen Arterienligatur ercheinen die Epithelien auch noch unverändert, obwohl sie schon den Keim des Todes in sich tragen. Ich glaube aber, dass die Erweiterung der Gefässe für die Entstehung der Albuminurie eine wichtigere Rolle spielt, als die Schädigung der Gefässwände durch Ischämie, weil ich beobachtet habe, dass die Eiweisstranssudate in den Bowman'schen Kapseln nach einer so kurz dauernden Ischämie auftreten können, dass die letztere wohl kaum ausgereicht haben würde, eine ernsthafte Desintegration oder Veränderung der Gefässwand hervorzurufen.

Werfen wir nun von dem gewonnenen Standpunkt aus einen Blick auf die Cholera, so beobachtet man Albuminurie häufig nach Wiederherstellung der Harnabsonderung im Stadium reactionis oder im Choleratyphoid, auch in Fällen, in denen das Stadium algidum oder asphycticum nur ganz wenige Stunden gedauert hat. Dass in solchen Fällen bei der Untersuchung der Nieren auch in den Bowman'schen Kapseln die beschriebenen albuminösen Transsudate gefunden werden, lässt sich erwarten, und hat sich durch die Leyden'schen Untersuchungen, in denen dieselben gefunden wurden, bestätigt. Wir werden daher nicht fehl gehen, wenn wir die Choleraalbuminurie auf dieselbe Weise erklären, wie die Albuminurie in unseren Experimenten der transitorischen Ligatur oder der Strychninvergiftung. Natürlich werden wir nicht erwarten dürfen, dass in jedem Cholerafall Albuminurie auftritt, ebensowenig wie wir nicht erwarten dürfen, in jeder Choleraniere Coagulationsnekrose zu finden.

Ich komme zum Schluss noch auf einen Punkt kurz zu sprechen, welchen Herr Leyden in seinem Vortrage über die Choleraniere im Verein für innere Medicin ebenfalls erwähnt hat — die Niereninfarcte. Es handelt sich dabei um die bekannten keilförmigen Herde in der Niere, welche weiss aussehen und meist einen hämorrhagischen Hof haben. Man hat diese Herde früher für entfärbte hämorrhagische Infarcte gehalten, bis ich sie durch Unterbindung einzelner Nierenarterien-



äste oder durch Einspritzung embolischen Materials in die Nieren bei Hunden direct erzeugt habe[1]) und dabei den Nachweis liefern konnte, dass dem weissen Infarcte niemals ein hämorrhagisches Stadium vorhergeht; vielmehr kann man diese „embolischen Nekrosen", wie ich diese weissen Keile passender bezeichnen möchte, innerhalb 36 Stunden schon experimentell erzeugen. Bei der Untersuchung derselben findet man ebensowenig, wie bei den entsprechenden weissen Infarcten menschlicher Nieren, die von Individuen stammen, welche z. B. an einer Klappenaffection des linken Herzens gestorben sind, Spuren vorangegangener Blutung im Innern des Herdes, ein sicheres Zeichen, dass sie nicht aus einer solchen hervorgegangen sein können. Die peripheren Hämorrhagien haben mit dem ursprünglichen Herd direct nichts zu thun, sondern sind stets secundärer Natur. Wenn nun die Niereninfarcte der Choleraleichen mit diesen embolischen Herden, welche mikroskopisch aus coagulationsnekrotischem Gewebe bestehen, auch dem Aussehen nach die allergrösste Aehnlichkeit haben, so unterscheiden sie sich von denselben doch mit Bezug auf die Aetiologie sehr wesentlich. Denn niemals findet man in der zuführenden Arterie verstopfendes Material, wie bei den echt embolischen Infarcten, sondern die zuführenden Arterien sind gesund und durchgängig. Vielmehr erinnern diese Herde an die bekannten Infarcte in der Recurrensmilz, mit welcher sie nach allen Richtungen hin die grösste Uebereinstimmung zeigen. Niemals ist es gelungen, bei der Untersuchung dieser Recurrens-Milzinfarcte in den zuführenden Arterien irgend eine Veränderung zu finden, ebensowenig wie in den Arterien der Choleranieren, dagegen hat Ponfick mehrere Male Veränderungen der aus dem Infarct herausführenden Vene in der Milz von Recurrensleichen constatiren können. Hierauf wäre also in der Folge auch bei den Choleranieren zu achten. Soviel steht aber mit Bestimmtheit fest, dass die nicht selten bei der Cholera vorkommenden Niereninfarcte nicht embolischen Ursprungs sind, natürlich abgesehen von den seltenen Fällen zufälligen Zusammentreffens älterer Endocarditis des linken Herzens mit Cholera oder Recurrens.

---

1) Vergl. diese Zeitschrift. Bd. I.

X.

Ueber den Einfluss des constanten elektrischen Stromes auf Wachsthum und Virulenz der Bakterien.

(Aus dem Laboratorium der I. medicinischen Klinik zu Berlin.)

Von

Dr. med. S. **Krüger**.

Während einerseits die Vernichtung der Bakterien durch chemische Mittel, andererseits die Einwirkung hoher und niederer Temperaturgrade, schliesslich der Einfluss des Sonnenlichtes auf die Mikroorganismen von der modernen Bakteriologie in fast abschliessender Weise studirt worden ist, hat man gerade der Elektricität in bakteriologischen Kreisen bisher nur verhältnissmässig geringe Beachtung geschenkt, so dass eine eingehende Untersuchung über den Einfluss der Elektricität auf die Bakterien nicht ohne Interesse erschien.

I. Die Einwirkung des constanten Stromes, welcher den Nährboden umkreist.

Vor einiger Zeit erschien eine Mittheilung von W. Spilcker und A. Gottstein[1]) über die Vernichtung von Mikroorganismen durch die Inductionselektricität. Die in dieser Arbeit geübte Versuchsanordnung war diejenige, dass das Glasgefäss in der die zu prüfende Flüssigkeit enthalten war, mit Draht spiralig umwunden oder in eine frei hängende Drahtspirale hineingestellt wurde, durch welche der Strom von einer Dynamomaschine oder von Accumulatoren hindurchging. Eine Aufschwemmung von Micrococcus prodigiosus, in Glasröhren oder Reagensgläser gefüllt, sei durch einen Strom von 2,5 Amp. in 24 Stunden bei obiger Anordnung sterilisirt worden. Die davon nach Schluss der Behandlung angelegten Culturen hätten kein Wachsthum gezeigt, während die Controlproben üppig gediehen. Um dem Einwand zu begegnen, als ob das Fehlen von Nährsubstanz die Bakterien nachtheilig beeinflusse,

1) W. Spilcker und A. Gottstein. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. IX. Jahrg. 1891.



wurde von Spilcker und Gottstein zu den Bakterienaufschwemmungen von Prodigiosus in Wasser ein Zusatz von Nährgelatine hinzugefügt. Die so präparirte Flüssigkeit wurde sodann in vier Glasröhrchen vertheilt und längere oder kürzere Zeit mit verschiedenen Stromstärken behandelt:

1. Röhrchen	wird	22 Std.		mit	5 Amp.
2. „	„	21 „		„	5 „
3. „	„	4 „		„	10 „
4. „	„	1 „	20 Min.	„	12,5 „

behandelt. Alle vier Versuche haben ergeben, dass die entnommenen Proben auf der Platte vollkommen steril blieben, während die Controlplatten Wachsthum zeigten. Mit Milch dagegen habe man nicht dasselbe Resultat erzielen können, indem Bakterien, die in dieser Flüssigkeit aufgeschwemmt waren, durch Behandlung mit dem Strom nur Abschwächung der Wachsthumsenergie erkennen liessen.

Bei den Untersuchungen über die Stärke des Stromes, die Dauer der Behandlung und den Zustand der Flüssigkeit habe sich das Resultat ergeben, dass man gut thut, nicht unter eine Stärke von etwa zehn bis zwölf Amp. für den Querschnitt der angewendeten Röhren (3,5 cm) herabzugehen.

Von ganz wesentlichem Einfluss sei ferner die Zeitdauer der Einwirkung. Bei einer Behandlung unterhalb der Zeit einer Stunde sei niemals eine Sterilisirung der Flüssigkeit, sondern ähnlich wie bei der Milch nur eine Verzögerung in der Entwicklung der Bakterien gegenüber der Controlplatte erreicht worden.

Von Flüssigkeiten habe sich Blut und Blutwasser besonders zur Sterilisirung durch die elektrische Behandlung geeignet gezeigt, so dass bei einer Stromstärke von 12,5 Amp. pathogene Bakterien, welche darin aufgeschwemmt waren, derart abgeschwächt wurden, dass die damit geimpften Versuchsthiere am Leben blieben. Die Verfasser brachten das günstige Verhalten des Blutwassers dem elektrischen Strom gegenüber mit seinem Eisengehalt in Zusammenhang und hielten diese Ansicht für bewiesen, als sie, nach vergeblichen Versuchen mit verschiedenen Eisensalzen, schliesslich im Ferr. albuminat. ein Mittel entdeckten, welches ebenso wie das Blut, einer Bakterienaufschwemmung zugesetzt, den Sterilisirungsprocess mittelst des umgeleiteten Stromes beschleunigte.

Ich habe meine Arbeit mit einer Nachprüfung der Spilker-Gottstein'schen Versuche in genau derselben Anordnung begonnen. Leider ergab diese Nachprüfung keine positiven Resultate.

Zuerst benutzte ich auch Aufschwemmungen von Micrococcus prodigiosus, von dessen Wachsthumsfähigkeit ich mich durch Anlegen einer Controlcultur auf Gelatine überzeugte. Erstere setzte ich in einem Reagensglase vermittelst einer Spirale aus starkem Kupferdraht dem

elektrischen Strome aus, genau in der Anordnung, wie sie oben beschrieben ist. Sämmtliche Apparate hatte Hr. Hirschmann die Güte, für die Untersuchungen zur Verfügung zu stellen, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen ergebensten Dank ausspreche.

Zunächst liess ich den Strom in einer Stärke von 12,5 Amp. während einer Zeitdauer von 20 Minuten durch die Drahtspirale gehen. Die nach beendetem Versuche angelegten Stichculturen zeigten jedoch, wider Erwarten, ein eben so rasches und typisches Wachsthum wie die Controlculturen. Da der Strom nur 20 Minuten lang dauernd geschlossen gewesen war, glaubte ich die kurze Zeitdauer für den negativen Ausfall dieses Versuches verantwortlich machen zu müssen und liess desshalb beim nächsten Versuch, der im Uebrigen genau wie der erste angeordnet war, den Strom (12,5 Amp.) 1 Stunde 20 Minuten auf die Flüssigkeit einwirken. Aber auch in diesen Versuchen erwiesen sich die Bakterien noch recht wachsthumskräftig. Wenn sie auch vorbehandelt Anfangs nur zögernd zum Wachsthum schritten, so holten sie das Versäumte doch bald mit doppelter Energie ein.

Sodann setzte ich zu der Aufschwemmung eine geringe Menge von Ferr. albumin., worauf Spilker und Gottstein so grossen Werth legen, und behandelte diese Flüssigkeit wieder mit einem Strome von 12,5 Amp. während einer Zeitdauer von 1 Stunde 20 Minuten. Aber auch diesmal gelang es mir nicht, ein positives Resultat zu gewinnen. Die Unterschiede zwischen der nach beendetem Versuche angelegten Stichcultur und dem Controlstich waren zu unbedeutend, als dass man daraus einen Schluss hätte ziehen können.

Weiterhin habe ich pathogene Mikroorganismen zu diesen Untersuchungen herangezogen, um hier die etwa eintretende Abschwächung der Virulenz näher studiren zu können. Ich benutzte hierzu den Pneumococcus, der sehr geeignet erschien, weil er schon bei verhältnissmässig sehr geringer Steigerung der Temperatur so abgeschwächt wird, dass er von Kaninchen in grossen Dosen vertragen werden kann. Ich bereitete mir zu diesem Zweck aus dem Herzblut eines eben an typischer Pneumokokkensepticämie eingegangenen Kaninchens eine giftige Blutaufschwemmung in Wasser und setzte sie in der Spirale einem Strome von 12,5 Amp. 20 Minuten lang aus. In diesen Versuchen erwies sich die Wirkung des Stromes in so fern stärker, als das Kaninchen, welches mit der so vorbehandelten Aufschwemmung geimpft wurde, drei Tage länger als das Controlthier, wenn auch unter hohem Fieber, am Leben blieb. Es hatte also eine mässige Abschwächung, durchaus keine Abtödtung der Pneumokokken stattgefunden.

Schliesslich liess ich den Strom noch mit 20—30 Unterbrechungen arbeiten, um festzustellen, ob dadurch vielleicht eine stärkere Einwirkung



des in der Drahtspirale fliessenden Stromes auf die innerhalb befindliche Flüssigkeit stattfinde. Auch in diesen Versuchen trat keine Abtödtung ein. Aus meinen Versuchen geht mit Sicherheit hervor, dass der Strom, in der Anordnung, wie ihn Gottstein und Spilker anwandten, gar nicht oder nur sehr schwach auf die Bakterien einwirkt.

Nebenbei sei noch bemerkt, dass der Name „Inductionselektricität“ nicht ganz glücklich gewählt zu sein scheint. Denn Inductionselektricität entsteht nur in dem geschlossenen secundären Stromleiter bei Stromschwankungen im primären Stromkreise. Stromschwankungen aber kommen hier gar nicht in Betracht, da von den Verfassern nur der constante Strom von Maschinen und Accumulatoren zur Anwendung gebracht wurde, man müsste denn etwa die Intensitätsschwankungen beim Schliessen und Oeffnen des Stromes als wirksames Agens ansehen wollen.

II. Ueber die directe Einwirkung des constanten Stromes auf die Bakterien.

Da bei dem Ein- und Austritt des Stromes in Flüssigkeiten die Polarisation und chemische Zersetzung derselben die eigentliche Wirkung der Elektricität fast völlig verdeckt, war es unumgänglich nothwendig, um diese störenden Nebenwirkungen auszuschliessen, sich unpolarisirbarer Elektroden[1]) zu bedienen. Von allen Combinationen, welche zur Vermeidung der Polarisation empfohlen sind, erfüllt doch nur eine nach den sorgfältigsten und genauesten Untersuchungen von E. du Bois-Reymond ihren Zweck vollständig. Es ist dies eine Anordnung, welche darin besteht, dass man amalgamirte Zinkplatten in eine Lösung von Zinksulfat stellt. Verbindet man solche Platten mit den Polen einer galvanischen Kette, lässt den Strom einige Zeit hindurchgehen und verbindet dann dieselben schnell mit einem empfindlichen Galvanometer, so erhält man keinen Ausschlag der Nadel in entgegengesetzter Richtung, was bei der Anwendung anderer Metalle und anderer Flüssigkeiten stets stattfindet.

Ich stellte nun zu meinen Untersuchungen je eine amalgamirte Zinkplatte in ein Wasserglas mit Zinksulfatlösung und brachte jede Platte mit einem Pol einer Kette von 30 Siemenselementen in Verbindung. Beide Wassergläser mit den Platten standen etwa 5—6 cm von einander entfernt. Um den Strom zu schliessen, senkte ich eine Hufeisen- oder U-förmig gebogene Glasröhre[2]), welche an beiden Schenkelöffnungen mit einer Membran überkleidet und mit der zu untersuchenden

1) In Bezug auf diese Versuchsanordnung hatte Herr Geh.-Rath Prof. Du Bois-Reymond die Güte, mir werthvolle Rathschläge zu ertheilen, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen ehrerbietigsten Dank ausspreche.

2) Der Querschnittsdurchmesser betrug ca. 2 cm.



Flüssigkeit gefüllt war, mit je einem Schenkel in eins der beiden beschriebenen Gläser mit den Zinkplatten. Der Strom trat also bei dieser Anordnung der Elektroden durch die eine Zinkplatte in die Zinksulfatlösung des ersten Glases und von da in die in der hufeisenförmig gebogenen Glasröhre befindliche Flüssigkeit, welche untersucht werden sollte, ein, um sie vermittelst der Zinksulfatlösung und der zweiten Platte des zweiten Glases wieder zu verlassen. Ich benutzte deshalb diese Anordnung, um jederzeit die dem Strome ausgesetzte Flüssigkeitssäule beliebig ein- und ausschalten zu können, ohne den geringsten Zeitverlust, da an der Stellung der Elektroden und der Batterie nichts geändert werden brauchte. Dadurch, dass die gebogene Röhre mit ihrer Flüssigkeit herausgehoben wurde, war der Stromkreis geöffnet, wurde sie eingesenkt, so war damit der Schluss des Stromes bedingt. Zu den folgenden Untersuchungen benutzte ich nur eine Kette von Zink-Kupferelementen in der Form, wie sie von Werner v. Siemens zuerst zweckmässig hergestellt sind. Nur diese sind im Stande, Tage, ja Monate lang ununterbrochen zu arbeiten. Die Stromstärke wurde jederzeit durch ein permanent in den äusseren Stromkreis eingeschaltetes Galvanometer (Milliampèremeter) neuester Construction controlirt.

Bei allen Versuchen, die ich mit Bakterienculturen bei dieser Anordnung mit Elektroden anstellte, war der Anfangsstrom ziemlich erheblich, unter Umständen 80 M.-A., sank aber sehr bald bis auf 30 M.-A., bis er bei ungefähr 20 M.-A. annähernd constant blieb. Regelmässig wurde auch fast sämmtliches Eiweiss, welches in der Bouilloncultur gelöst war, durch die Einwirkung des elektrischen Stromes ausgefällt, so dass es zu Boden sank oder, vom Strom mechanisch mit fortgerissen, sich auf der Membran an der negativen Polseite der hufeisenförmigen Röhre ablagerte und so ein erhebliches Stromhinderniss wurde.

Zuerst suchte ich festzustellen, ob der Strom, in dieser Weise zur Anwendung gebracht, die Bakterien abzutödten im Stande wäre. Ich füllte deshalb die hufeisenförmige Glasröhre mit einer drei Tage alten Bouilloncultur von B. pyocyaneus, von deren Lebensfähigkeit und Farbstoffproduction ich mich durch Anlegung einer Stichcultur auf Gelatine überzeugte, und setzte diese Flüssigkeit zwischen den unpolarisirbaren Elektroden dem constanten Strom aus. Die Stärke desselben war Anfangs 80 M.-A., sank aber innerhalb 24 Stunden auf 20 M.-A. herab. Trotz der anfänglich ziemlich erheblichen Stromstärke, trat doch keine wahrnehmbare Erwärmung der eingeschalteten Flüssigkeit ein, was wohl in dem ansehnlichen Querschnitt der Röhre seinen Grund hat. Nach 24stündiger Einwirkung des Stromes legte ich von der behandelten Flüssigkeit eine Cultur auf Agar an und liess dann den Strom weiter einwirken, um nach 48stündiger Dauer wieder eine Cultur anzulegen. In dieser Weise fuhr ich fort, indem ich alle 24 Stunden einen Stich auf

Agar oder Gelatine anlegte, dann aber den Strom sofort wieder schloss, bis derselbe ungefähr 120 Stunden im Ganzen auf die eingeschaltete Bakteriencultur eingewirkt hatte.

Das Resultat dieser Untersuchungen war, dass alle angelegten Culturen deutliches Wachsthum zeigten und zwar ganz typisch unter Bildung des bekannten prachtvoll grün fluorescirenden Farbstoffs. Der Strom hatte also bei dieser Anordnung der Elektroden selbst bei Tage langer Einwirkung die Bakterien weder abtödten noch abschwächen können. Gleiche Versuche wurden noch mit Culturen von Micrococcus prodigiosus u. a. m. gemacht, ergaben aber stets das gleiche Resultat.

Auch Culturen von Cholerabacillen machten hierbei keine Ausnahme; wurde eine dreitägige Bouilloncultur 5 Tage lang in der oben beschriebenen Weise dem constanten Strom von 80—20 M.-A. ausgesetzt, so waren die von Zeit zu Zeit entnommenen Proben noch recht wachsthumsfähig, so dass sie, auf frische Nährbouillon übertragen, sehr bald die Bouillon trübten und das typische Häutchen an der Oberfläche bildeten.

Sodann ging ich dazu über, den Einfluss des constanten Stromes auf das Wachsthum der Bakterien zu prüfen. Ich füllte zu diesem Zweck die beschriebene hufeisenförmige Röhre mit einfacher Bouillon, sterilisirte sie an drei verschiedenen Tagen, impfte sie darauf mit Micrococcus prodigiosus und schaltete sie in den Strom ein. Derselbe betrug Anfangs wie bei den früheren Versuchen gegen 80 M.-A., sank dann aber innerhalb 24 Stunden auf 30 M.-A., während zu gleicher Zeit das Eiweiss des Nährbodens ausgefällt wurde. Nach 24stündiger Einwirkung war makroskopisch noch kein Wachsthum wahrzunehmen, während die gleichaltrige Controlcultur eine deutliche Farbstoffbildung, wenn auch erst schwach, zeigte. Nach 48 Stunden war der Strom noch mehr, bis auf 20 M.-A., gesunken, sonst aber zeigte die von der Elektricität durchströmte Cultur im Aussehen keine Abweichung von dem des vorigen Tages, wohl aber von der Controlcultur, welche sich jetzt an der Oberfläche mit einer schön blutrothen Haut bedeckt hatte. Nach 72 Stunden wurde der Contrast noch grösser, indem die erstere völlig farblos geblieben, die Controlcultur dagegen völlig in allen Theilen roth gefärbt war. Aus diesen Versuchen geht also hervor, dass der Strom einen Einfluss auf das Wachsthum der Bakterien ausübt, indem er ihre wahrnehmbare Vermehrung hemmte.

Ich ging dazu über, diese Wachsthumshemmung auf festen Nährböden zu verfolgen, weil hier das Wachsthum auf der Oberfläche besser zu controliren ist, namentlich wo es sich um Farbstoffbildung und Verflüssigung handelt.

Ich füllte deshalb die hufeisenförmige Röhre mit verflüssigter Nährgelatine, sterilisirte dieselbe zwei Mal im Dampfkochtopf und liess sie



erstarren. Hierauf impfte ich die Oberfläche des Nährbodens, welche sich beim Erstarren oben an der Convexität der Röhre gebildet hatte, mittelst einer Oeffnung, welche zu diesem Zweck an dieser Stelle der Röhre angebracht war, durch mehrere Einstiche mit Prodigiosus.

Hierauf wurde diese Cultur in den Strom gestellt. Diesmal erreichte derselbe nicht die frühere anfängliche Stärke, sondern betrug nur 60 M.-A., obwohl die elekromotorische Kraft der Strom liefernden Kette gleich blieb. Der feste Nährboden musste also der Elektricität grösseren Widerstand entgegensetzen, als der flüssige, obwohl doch die leitenden Salze genau in derselben Menge in dem Gelatinenährboden enthalten sind wie in der Bouillon. Das Ergebniss dieser Wachsthumsversuche auf Gelatine ist folgendes: Nach 24 Stunden hatte es den Anschein, als ob der kleine rothe Hof (es was sehr reichlich Bakterienmaterial übertragen worden), welcher sich beim Impfen des Nährbodens um jeden Einstich gebildet hatte, eine geringere Volumzunahme zeigte, was auf ein geringes Wachsthum der Mikroorganismen hindeutete. Im Controlstichgelatineröhrchen dagegen war die Umgegend des Impfstiches in ziemlich weitem Umkreise unter Bildung des rothen Farbstoffes verflüssigt. Nach 48 Stunden, während dessen der Strom bis auf 15 M.-A. sank, war der Unterschied zwischen dem Wachsthum der eingeschalteten und der Controlcultur noch viel hervorstechender; während in der ersteren die Bakterien im Wachsthum nicht die geringsten Fortschritte gemacht hatten, war in der letzteren schon der dritte Theil der Nährgelatine durch ihre peptonisirende Kraft verflüssigt. Es hatte überhaupt den Anschein, als ob den Bakterien der Nährboden, durch welchen längere Zeit der Strom gegangen, nicht mehr recht zusagte, wenigstens schritten sie, selbst nachdem die eingeschaltete Röhre aus dem Stromkreise herausgenommen war und im Brutofen aufbewahrt wurde, nur sehr zögernd zum Wachsthum. Vielleicht könnte man es auch als eine Art Starre bezeichnen, in welche sie durch den elektrischen Strom versetzt werden, ähnlich der Wärme- und Kältestarre, und aus der sie sich nur langsam erholen können.

Der gelatinehaltige Nährboden bietet bei diesen Versuchen den Nachtheil, dass er sehr leicht erweicht oder wohl gar flüssig wird, was man allerdings durch geeignete Kühlvorrichtungen beseitigen kann. Ich ging deshalb zu einem Nährboden über, welcher diese Uebelstände nicht zeigt, dem gewöhnlichen Agar-Agar.

Genau wie bei der Gelatine füllte ich die hufeisenförmige Röhre mit verflüssigtem Agarnährboden, liess ihn nach sorgfältiger Sterilisirung erstarren und impfte sodann die Oberfläche, welche sich an der Convexität der Röhre gebildet hatte, mittelst der beschriebenen Oeffnung mit Micrococcus prodigiosus.

Bietet auch der Agarnährboden wegen seiner verhältnissmässig festen Consistenz den Bakterien nicht die Möglichkeit, in die Tiefe zu wachsen,



so zeigen dieselben doch auf ihm ein sehr ausgeprägtes Oberflächenwachsthum. Gleich nach der Impfung schaltete ich die Röhre in den Strom ein und liess ihn 24 Stunden einwirken. Anfangs betrug auch hier der Strom 60 M.-A., sank aber nach 24 Stunden auf 20 M.-A. herab. Der Strom zeigte auch hier, ähnlich wie bei der Gelatine, seine hemmende Wirkung auf die eingeschaltete Agarcultur, während unterdessen der Controlagar sich mit einem dicken, blutrothen Bakterienrasen in der Länge des ganzen Impfstriches überzogen hatte.

Recht unangenehm machte sich der Strom dadurch an dem Agar bemerkbar, dass er ihn regelmässig fast in der Mitte zerriss, so dass dadurch eine erhebliche Stromschwächung bedingt wurde. Hatte der Agar von Anfang an viel Condensationswasser, so trat dieses in die Spalte des Nährbodens ein und ersetzte den Defect, wenn auch nur vorläufig, denn nach 48stündiger Einwirkung des Stromes war auch dieses Wasser verschwunden, wodurch dann die Stromstärke so bedeutend sank, dass nur noch 1—2 M.-A. hindurchgingen.

Ausserdem trat auch jedesmal eine deutliche Trübung des Agars beim Durchtritt des Stromes ein, welche immer an den Enden begann und langsam bis zur Mitte fortschritt und jedenfalls wie bei den flüssigen Nährbö.len durch Ausfällung von Eiweiss bedingt ist.

Liess ich den Strom nun 48 Stunden lang auf eine solche Agarcultur einwirken. so liess sich keine wahrnehmbare Vermehrung der rothen Punkte, welche anfänglich sichtbar waren, feststellen. Es hatte so den Anschein, als ob die Cultur abgestorben war. Uebertrug ich jedoch ein kleines Theilchen aus der Nähe der Impfstelle auf frischen Nährboden, so stellte sich nach einiger Zeit kräftiges Wachsthum ein.

Nahm ich aber die dem Strom ausgesetzte Agarcultur nach 24 Stunden aus demselben heraus und bewahrte sie einige Tage unter günstigen Verhältnissen auf, so stellte sich nach Tagen eine langsam sich auf der Oberfläche des Nährbodens ausbreitende Rothfärbung ein. Nach 48stündiger Einwirkung des Stromes zeigten die Bakterien auch zu dieser geringen Wachsthumsthätigkeit wenig Neigung.

Sodann ging ich zu schwächeren Stromstärken über und fand hier, dass die Wirkung derselben auf das Bakterienwachsthum immer noch recht erheblich war. So zeigte z. B. eine frischangelegte Prodigiosuscultur auf Agar in der U-förmigen Röhre einem Strome von 15 M.-A. ausgesetzt nach 24 Stunden zwar ein makroskopisch schwach sichtbares Wachsthum, indem sich in der nächsten Umgebung des Impfstriches schwach röthlich gefärbte Punkte wahrnehmen liessen, wuchs aber nur zögernd weiter, so dass sie nach 48 Stunden und später noch geringe Ausbreitung erreicht hatte. Darauf benutzte ich noch geringere Ströme, wie z. B. 6 M.-A., und auch diesmal zeigten dieselben die bekannte hemmende Wirkung. Ich nahm zu diesem Versuche den Bacillus pyo-

cyaneus, welcher ja auf Agar die Farbstoffbildung ebenso deutlich zeigt, wie der Prodigiosus. 24 Stunden nach der Impfung zeigte die eingeschaltete Cultur noch kein Wachsthum, auf der Controlcultur dagegen konnte man dasselbe eben erkennen. Nach 48 Stunden aber konnte man längs des Impfstiches einen feinen aber *total farblosen* Bakterienrasen sich entwickeln sehen, die Controlcultur dagegen war in dieser Zeit fast auf der ganzen Oberfläche mit dem schön grün fluorescirenden Farbstoffbildner bedeckt. Nach 72 Stunden hatten die Mikroorganismen der eingeschalteten Cultur weitere Fortschritte gemacht, indem sie sich mehr in der Fläche ausgebreitet hatten. An der positiven Polseite waren sie noch eben so farblos, wie am vorhergehenden Tage, an der negativen dagegen war eben nur eine Andeutung des Farbstoffs wahrzunehmen. Da die Mikroorganismen im Strome nicht weiter wuchsen, schaltete ich die Röhre aus, hier zeigte sich, dass sie auch ausserhalb des Stromes keine Neigung hatten, auf dem alten Nährboden weiter zu wachsen. Wurden sie jedoch auf neuen Nährboden übertragen, so wuchsen sie zwar, aber nur zögerd und bei Weitem nicht so üppig und farbenprächtig als sonst. Sie schienen wie gelähmt zu sein durch die lange Einwirkung, wenn auch nur verhältnissmässig schwacher Ströme, so dass sie sich nur langsam erholen konnten. In den Versuchen mit Pyocyaneus scheinen 6 M.-A. mehr zu leisten, als bei dem vorigen Versuche, aber einmal hat der Bacillus pyocyaneus nicht die Wachsthumsenergie, wie der Prodigiosus, zweitens war bei dem ersten Versuch die Oberfläche des Agars etwas eingerissen, so dass die Hauptmasse des Stromes unter den Bakterien hindurchging, was bei dem letzteren nicht der Fall war.

Da nun der Querschnittsdurchmesser der U-förmigen Röhre circa 2 cm lang war, und also die Querschnittsfläche $r^2\pi = 3{,}14$ □cm = 314 □mm ausmacht, betrug die absolute Stromdichte ungefähr 0,04 M.-A. pro 1 □mm bei einer Stromstärke von 15 M.-A. Bei 6 M.-A. betrug dieselbe 0,01. Diese Berechnung würde genau genommen nur für Flüssigkeiten gelten, in denen die Bakterien aufgeschwemmt sind, für feste Nährböden giebt sie nur einen ungefähren Anhalt, da die Mikroorganismen hier nur an der Oberfläche wachsen.

Schliesslich ging ich noch zu ganz geringen Stromstärken, z. B. 1,9—1 M.-A. über. Hierbei zeigte sich, dass der elektrische Strom in so geringer Dosis keinen hemmenden Einfluss auf die Bakterien mehr ausüben kann. Die eingeschaltete Cultur wächst eben so rasch und üppig wie die Controlcultur, ja es hat bisweilen den Anschein, als ob die dem Strom ausgesetzte Cultur kräftiger gediehen wäre. Doch möchte ich über diese anscheinend anregende Kraft ganz geringfügiger Ströme vorläufig kein abschliessendes Urtheil abgeben, da ich nur über wenig Versuchsreihen verfüge.

Aus diesen Versuchen geht hervor, dass der constante

elektrische Strom in nicht zu geringer Dichte mittelst der unpolarisirbaren Elektroden zur Anwendung gebracht unter möglichstem Ausschluss der chemischen Wirkung der Jonen im Stande ist, die Bakterien, wenn auch nicht abzutödten, so doch unzweifelhaft im Wachsthum vollständig aufzuhalten.

III. Ueber die Einwirkung der Elektrolyse auf die Bakterien.

Dass die Elektrolyse antiseptisch wirkt, ist schon in der Gynäkologie praktisch verwerthet worden. Gynäkologen sind es auch gewesen, welche diesbezügliche bakteriologische Untersuchungen angestellt haben. Hier liegen zunächst die Untersuchungen von Apostoli und Laquerrière[1]) vor, welche bei ihren Arbeiten zu dem Resultat kommen, dass bei verticaler Anordnung der Elektroden in einem Reagensglase in einer Entfernung von 3—4 cm von einander die dazwischen befindliche Bakteriencultur durch eine Stromstärke von 300 M.-A. in 5 Min. sterilisirt würde. Geringere Stromstärken lieferten ein unsicheres Resultat. Die Zeitdauer sei ganz nebensächlich. Prochownick und Spaeth[2]), die sich gleichfalls mit dieser Frage beschäftigt haben, kommen zu ähnlichen Schlussfolgerungen, differiren aber betreffs der Zeitdauer. Auch ist die Anordnung der Elektroden hier eine andere. Während dieselben bei den französischen Autoren über einander angebracht sind, stehen sie bei Prochownick und Spaeth neben einander.

In meinen Versuchen über die elektrolytische Einwirkung auf Bakterien habe ich Anfangs eine grosse vierkantige Glaszelle benutzt. Die Höhe derselben betrug 15 cm, die Breite 7,5 cm und die Tiefe 4 cm. Die Zahlen beziehen sich auf die inneren Raumverhältnisse, um so die Dicke des Glases von vornherein ausschliessen zu können. Die Elektroden bestanden aus zwei 7,5 cm langen und 4 cm breiten Platten von Platinblech, welche nach oben in Drähte ausliefen. Damit nun genau dieselbe Entfernung zwischen den beiden Elektroden bei jedem Versuche innegehalten werden könnte, waren sie durch 4 gleich lange in das Blech eingeschmolzene Glasstäbchen von 4 cm Länge in horizontaler Richtung mit einander verbunden und zugleich von einander isolirt. Ferner standen die Platten mit der langen Kante auf dem Boden der Zelle und passten so genau in die Breite, während ihre Entfernung von einander für die Tiefe des Gefässes berechnet war. Die erwähnten Drähte, welche die Verbindung der Platten mit dem äusseren Stromkreise herstellten, verliefen nach dem oberen Rande der Zelle, um schliesslich ober-

1) Dr. Apostoli und Dr. Laquerrière. Berliner klin. Wochenschrift. No. 22. Jahrg. 1890.

2) Dr. L. Prochownik und Dr. L. Spaeth. Deutsche med. Wochenschrift. No. 26. Jahrg. 1890.



halb des metallenen Deckels derselben durch kleine Glasröhren isolirt in Klemmschrauben zu enden. Die Flüssigkeitsmenge, welche jedesmal der Elektrolyse unterworfen wurde, betrug ca. 70—80 ccm und stand in der Zelle so hoch, dass der obere Rand der Platten eben noch bedeckt war. Im Ganzen wurden Ströme von 20000 M.-A. bis 3 M.-A. benutzt, und zwar wurden die stärkeren Ströme von 20000 M.-A. = 20 Amp. bis 100 M.-A. abwärts von Maschinen, die schwächeren von 100 M.-A. abwärts bis 3 M.-A. von einer Batterie constanter Siemens-Elemente geliefert. Sodann wurde der Strom jederzeit durch ein permanent in den äusseren Stromkreis eingeschaltetes Galvanometer (Milliampèremeter) neuester Construction controlirt, wie bei den früheren Versuchen.

Auch diese Versuche wurden mit farbstoffbildenden Bakterien eröffnet, und zwar kamen entweder mehrtägige Bouillonculturen oder Aufschwemmungen von Agarculturen in einfacher Bouillon resp. Blutaufschwemmungen in einfacher Bouillon zur Verwendung, damit eine die Elektricität annähernd gleich gut leitende Flüssigkeit als constante Grösse sich durch alle Versuche hindurch verfolgen lasse. Mein Bestreben war nun zunächst darauf gerichtet, nach dem Vorbilde von Apostoli und Laquerrière die Abtödtung der Bakterien in wenigen Minuten zu erreichen. Ich setzte deshalb ca. 80 ccm einer zweitägigen Prodigiosusbouilloncultur in der beschriebenen Zelle einem Strom von 300 M.-A. 5 Minuten lang aus, aber ohne meinen Zweck zu erreichen. Die nach dem Versuche angelegte Gelatinecultur wuchs ebenso schnell und farbenprächtig wie der Controlstich. Ich steigerte daher die Stromstärke Schritt für Schritt bei gleichbleibender Zeitdauer, aber lange Zeit ohne den gewünschten Erfolg. Bei den hohen Stromstärken trat nun aber bald eine erhebliche Erwärmung der Flüssigkeit ein, so dass die Versuche in Folge der Mitwirkung der Wärme unrein zu werden drohten. Diesem Uebelstande suchte ich dadurch abzuhelfen, dass ich die Zelle mit einer Kältemischung umgab und zugleich durch ein in der Mitte des Zelldeckels angebrachtes Loch ein Thermometer mitten zwischen den Elektroden bis auf den Boden des Gefässes herabreichen liess, um jederzeit übor die Wärmegrade im Innern orientientirt zu sein. Hierbei ergab sich, dass trotz der Kühlung von aussen die Temperatur in der Flüssigkeit bei stärkeren Strömen rapid anstieg, so dass z. B. aussen — 8° C. und innen + 60° C. waren. Damit war bewiesen, dass sich die Erwärmung der Flüssigkeit nicht durch äussere Kühlmittel beseitigen lässt. Da ich nun aber feststellen konnte, dass am Ende der ersten Minute die Temperatur nur auf + 38 bis + 39° C. gestiegen war und erst in der zweiten und dritten Minute enorme Grade erreichte, theilte ich die von Apostoli und Laquerrière zur Abtödtung von Bakterien für nothwendig erachtete Zeitdauer von 5 Minuten in 5 einzelne Minuten, d. h. ich liess den Strom immer nur 1 Minute dauernd wirken, öffnete



ihn dann und wartete, bis die Temperatur von + 39° auf + 15—16° gefallen war, schloss dann den Strom wieder für eine Minute, liess wieder abkühlen und fuhr so fort, bis der Strom doch im Ganzen 5 Min. geschlossen gewesen war, ohne eine störende Erwärmung der Flüssigkeit bewirkt zu haben. Dieses Verfahren führte zum Ziel.

Bei einer Stromstärke von 8300 M.-A. und 5 Minuten oder wie weitere Versuche ergaben, 3 Minuten Dauer waren alle Keime einer Prodigiosuscultur dauernd vernichtet. Dies ergiebt, da die Platten 7,5 cm lang und 4 cm breit waren, pro □mm eine Stromstärke von $\frac{8300}{3000}$ = 2,76 M.-A., folglich die absolute Stromdichte 2,76. Dieser Versuch wurde mehrmals wiederholt und zwar immer mit demselben positiven Erfolge. Schon aus diesen wenigen Versuchen geht hervor, dass es thatsächlich möglich ist, in wenigen Minuten eine Flüssigkeit bei Anwendung einer erheblichen Stromstärke oder, besser gesagt, Stromdichte sicher zu sterilisiren. Sicherlich besteht auch die Behauptung Apostoli's und Laquerrières zu Recht, dass 300 M.-A. im Stande wären, in 5 Minuten Bakterien abzutödten. Man braucht sich nur die Zersetzungszellen und die Elektroden recht klein zu denken, so kann bei 300 M.-A. Stromstärke doch schliesslich eine absolute Stromdichte von 2,76 berechnet werden. Doch möchte ich eine ziemlich erhebliche Mitwirkung der Wärme bei jenen Versuchen nicht für ausgeschlossen erachten, da der Strom 5 Minuten dauernd geschlossen blieb.

Um nun auch die höchst erreichbaren Stromstärken näher zu prüfen, steigerte ich den Strom bis auf 10000 M.-A. = 10 Amp. und liess ihn 2mal $^3/_4$ Minute oder im Ganzen 1 Minute 30 Secunden einwirken. Aber trotz der hohen Stromstärke und Stromdichte trat nur eine Abschwächung der Bakterien ein, welche sich darin äusserte, dass die von der elektrisirten Bouilloncultur angelegten Gelatineculturen 3 Tage später zu wachsen begannen, als der vor dem Versuch angelegte Controlstich. Schliesslich benutzte ich noch als Maximum der Stromstärke einen Strom von 20000 M.-A. = 20 Amp. Bei dieser enormen Stromdichte von 66,6 M.-A. pro □mm begann schon die Flüssigkeit zu dampfen bei kaum 30 Secunden langer Dauer. Trotz alledem war aber die Flüssigkeit nicht steril, was durch das Wachsen der nach beendetem Versuch angelegten Culturen bewiesen wurde, so dass die Vermuthung nahe lag, die zu geringe Zeitdauer für den negativen Ausfall des Versuchs verantwortlich zu machen. Ich verringerte deshalb die Stromstärke, steigerte aber andererseits die Zeitdauer der Einwirkung. Dabei fand ich, dass bei einer Stromstärke von 4000 M.-A. = 4 Amp. 3mal 3 Minuten = 9 Minuten zur Sterilisirung der behandelten Flüssigkeit erforderlich waren. Weil aber auch bei dieser Stromstärke die Erwärmung der Flüssigkeit noch recht hinderlich war und der Strom nur jedesmal



3 Minuten dauernd einwirken durfte, ging ich mit der Stromstärke bis auf 250 M.-A. herab. Da zeigte sich, dass dieser verhältnissmässig geringe Strom 2 Stunden brauchte, um die Bakterien zu tödten. Besonders hervorzuheben ist, dass bei so geringer Stromstärke und entsprechender absoluter Stromdichte von 0,08 M.-A. pro □mm keine erhebliche Erwärmung der Flüssigkeit mehr eintritt, so dass der Strom ununterbrochen stundenlang einwirken kann. Derselbe Versuch wurde mehrfach mit Prodigiosus- und Pyocyaneuscultur wiederholt und zwar immer mit demselben positiven Erfolge.

Um nun auch die pathogenen Bakterien in ihrem Verhalten gegen die Elektrolyse zu prüfen, wurden von einem an typischer Pneumokokkeninfection eingegangenen Kaninchen 20—30 Tropfen Herzblut in ca. 80 ccm einfacher Bouillon aufgeschwemmt — ein Gift, wovon 0,01 genügte, um ein Kaninchen zu tödten — und einem Strome von 3000 M.-A. 5 mal 3 Minuten = 15 Minuten ausgesetzt. Nach beendetem Versuche wurde dann ein Kaninchen mit 0,5 ccm subcutan geimpft; es zeigte danach keine Temperatursteigerung und blieb völlig gesund, während das Controlthier nach 48 Stunden an typischer Pneumokokkenseptikämie einging.

Auch hier wurde alsdann wie bei den Farbstoff-bildenden Bakterien ein Strom von 250 M.-A. bei 2 Stunden Dauer angewendet. Die behandelte Flüssigkeit war hier eine Blutaufschwemmung von 18—20 Tropfen giftigen Herzblutes eines durch Pneumokokken getödteten Kaninchens. Ein Kaninchen erhielt davon 1,5 ccm subcutan, ohne dass hierdurch die Temperatur gesteigert oder das Befinden des Thieres beeinträchtigt worden wäre. Speciell dieser Versuch der zweistündigen Einwirkung des Stromes von 250 M.-A. ist sehr oft wiederholt worden und hat stets den sicheren Erfolg der Entgiftung der Pneumokokken gehabt.

Schliesslich wurden zur Abtödtung von Bakterien ganz geringe Stromstärken benutzt, um zu untersuchen, ob auch diese bei einem grossen Zeitaufwand zum Ziele führen. Hierbei bediente ich mich aber nicht mehr der oben beschriebenen grossen Zelle, sondern benutzte statt deren ein Reagensglas von 2 cm Querschnittsdurchmesser. Am Boden desselben war ein Platindraht eingeschmolzen, um als untere Elektrode zu dienen. Die zweite Elektrode wurde von oben her in das Reagensglas bis zu einer Entfernung von 8 cm vom Boden desselben eingehängt, so dass die zwischen den Elektroden befindliche Flüssigkeitssäule eine Höhe von 8 cm erreichte. Zuerst kamen auch bei dieser Versuchsreihe wieder die farbstoffbildenden Saprophyten zur Anwendung. Es gelang mir hierbei, mit einer Stromstärke von 20 M.-A. in 24 Stunden alle Keime dauernd zu vernichten. Die absolute Stromdichte betrug hier, da der Querschnittsdurchmesser 2 cm lang war, und also die Querschnittsfläche $r^2\pi = 314$ □mm ausmachte, ungefähr 0,06 M.-A. pro 1 □mm. Später erreichte ich dasselbe mit 10 M.-A. in 30—35 Stunden oder 5 M.-A.



in 72 Stunden. Auch vollvirulente Pneumokokken- und Mäuseseptikämieculturen wurden durch eine 24stündige Behandlung mit 20 M.-A. vollständig ungiftig; Kaninchen und Mäuse blieben nach der Injection grosser Dosen so vorbehandelter Culturen völlig gesund.

Selbst sporenhaltige Milzbrand- und alte sporenhaltige Tetanusculturen wurden nach 24stündiger Elektrolyse bei 20 M.-A. von weissen Mäusen in grossen Dosen vertragen. Wurden dagegen alte Tetanusculturen mit 15 M.-A. 24 Stunden lang behandelt, so trat nur eine Abschwächung der Bakterien ein, welche sich darin äusserte, dass Mäuse, welche mit derartiger Cultur geimpft wurden, sich anfänglich wohl befanden, aber schliesslich am 7.—8. Tage an typischem Tetanus eingingen.

Auch virulente Culturen von Tuberkelbacillen wurden bei einer solchen Anwendungweise der Elektrolyse abgetödtet. Meerschweinchen, denen 1—2 ccm einer mit 20 M.-A. 24 Stunden hindurch vorbehandelten Bouilloncultur intraperitoneal injicirt wurde, blieben munter und wohl. während die Controlthiere, welche mit nicht elektrisirten Tuberkelbacillen geimpft waren, in typischer Weise an Tuberculose eingingen.

Somit konnte ich feststellen, dass es möglich ist, mittelst der Elektrolyse die verschiedensten Bakterien abzutödten;

ferner, dass dabei die Stromstärke, die Stromdichte und die Zeitdauer von maassgebendem Einfluss sind;

sodann, dass bei gleichbleibenden Elektroden und gleichbleibender Entfernung derselben von einander beim Wachsen der Stromstärke sich die Zeitdauer, bei wachsender Zeitdauer sich die Stromstärke verkleinern muss, um dasselbe Endresultat zu erzielen. Stromstärke und Zeitdauer sind umgekehrt proportional. Deshalb glaube ich mich berechtigt, den Satz aufstellen zu dürfen, dass jede Stromstärke im Stande ist, Bakterien abzutödten, wenn sie nur in der gehörigen Dichte und hinreichend lange Zeit hindurch zur Anwendung kommt.

Apostoli und Laquerrière halten die Wirkung der Elektrolyse für rein chemisch und behaupten, dass der an der Anode auftretende Sauerstoff und die Säuren die Sterilisirung der Flüssigkeit bewirkten. Dieser Ansicht möchte ich nach meinen Untersuchungen beipflichten, nur möchte ich darauf hinweisen, dass bei der Elektrolyse von einfacher Bouillon die Chlorentwickelung an der Anode und dessen Verbindungen mit Sauerstoff, wie unterchlorige Säure etc., eine Hauptrolle spielt, sodann hat man hier eine combinirte Wirkung des Stromes an und für sich mit der der Jonen. Eine elektrolytisch behandelte Bouilloncultur oder einfache Bouillon riecht kurz nach beendetem Versuche fast genau wie eine frisch bereitete Chlorkalklösung. Dass sich thatsächlich antibakterielle Stoffe bei der Elektrolyse von Bouillon bilden und auch noch längere Zeit nach beendetem Versuche in der Flüssigkeit vorhanden sind, konnte

ich durch folgende Versuche darthun. Es wurden wiederholt die durch die Elektrolyse abgetödteten Culturen mit dem betreffenden Bakterium nachgeimpft. Dann kamen die neu eingeführten Mikroorganismen niemals zur Entwickelung und konnten nach 24 Stunden nicht einmal lebend aus der Flüssigkeit wiedergewonnen werden. Um nun auch dem Einwand zu begegnen, als ob die Bakterien aus Erschöpfung des Nährbodens nicht hätten wachsen können, setzte ich frische einfache Bouillon, auf der nichts gewachsen war, unter gleichen Bedingungen der Elektrolyse aus. Aber auch in diesem Nährboden vermochten die Bakterien nicht zu wachsen und gingen darin sogar zu Grunde. Wenn diese antiseptischen Stoffe selbst nach beendeter Elektrolyse sich noch so wirksam zeigen, ist es leicht erklärlich, dass sie während derselben, wo sie doch in statu nascendi sich befinden, im Stande sind, die widerstandsfähigsten Bakterien und Sporen zu vernichten.

IV. Ueber die immunisirende Wirkung elektrolytisch behandelter Bakterien.

Eine Reihe von Versuchen wurde angestellt, um zu ermitteln, ob die durch die Elektrolyse in ihrer Virulenz so bedeutend abgeschwächten Culturen pathogener Bakterien in derselben Weise wie erwärmte Culturen zur Immunisirung geeignet wären.

Zuerst wurden Pneumokokken zu diesen Versuchen verwandt. Dreitägige Bouillonculturen von erprobter Giftigkeit wurden in der oben beschriebenen Zersetzungszelle $2^1/_2$ Stunden einem Strom von 250 M.-A. ausgesesetzt, und darnach von der stark gebräunten aber wenig getrübten Bouillon einem Kaninchen 10 ccm intravenös injicirt. Als die Einspritzung ohne jede Reaction vertragen wurde, wurde sie 2 Tage später wiederholt und 3 Tage darnach 0,1 ccm giftige Pneumokokkenaufschwemmung subcutan injicirt. Während das Controlthier nach 2 Tagen starb, blieb das vorbehandelte ohne Kranheitserscheinungen zu zeigen am Leben. Dieser Versuch wurde dreimal wiederholt, immer mit demselben positiven Erfolg, dass das mit elektrolysirter Cultur vorbehandelte Thier die tödtliche Dosis vertrug.

In einer weiteren Versuchsreihe wurden 3tägige Bouillonculturen zur Vorbehandlung verwandt, welche in den vorbeschriebenen Reagensgläsern 24 Stunden einem Strom von 20 M.-A. ausgesetzt gewesen waren. Auch von den so behandelten Culturen wurden 20 ccm theils intravenös, theils subcutan ohne Reaction von Kaninchen vertragen. 3 Kaninchen, welche so vorbehandelt waren, erwiesen sich 4 bezw. 14 Tage nach der Präventivinjection gegen 0,1 ccm virulenter Pneumokokkencultur immun, während die 3 Controlthiere starben.



Einige Versuche wurden angestellt, um zu erproben, ob beim Wachsen in sehr geringfügigem Strom die Bakterien immunisirende Substanzen bildeten. Es wurden also die für die Elektrolyse gefertigten Reagensgläser mit Bouillon in regelmässiger Weise sterilisirt, darnach mit Pneumokokken beimpft und in einen Strom von 7 M.-A. geschaltet, welcher bei 37° 3 Tage einwirkte. Es ergab sich ein geringfügiges Wachsthum der Pneumokokken; ein immunisirender Effect der so behandelten Culturen war in 3 Versuchen nicht nachzuweisen. Als die Stromstärke auf 5 M.-A. (3 Tage lang) herabgesetzt wurde, wurde nur in einem von drei Versuchen eine Immunität des mit 20 ccm behandelten Thieres erzielt. In dem positiven Versuch hatte der constante Strom die Culturen in der Richtung von oben nach unten durchströmt.

Vollkommen analoge Resultate wurden bei der elektrolytischen Behandlung der Cholerabacillen erhalten.

Von 24stündiger Bouilloncultur von Kommabacillen, welche $2^1/_2$ Stunden mit 250 M.-A. in der grossen Zelle durchströmt war, wurden einem Meerschweinchen 2,5 ccm intraperitoneal injicirt. Darnach trat am selben Tage Temperatursteigerung bis 40° auf. 2 Tage später wurde die intraperitoneale Injection von 2,5 ccm elektrolysirter Cultur wiederholt. 2 Tage darnach wurde 1 ccm frischer Kommabacillen-Bouilloncultur, welcher noch eine Portion frisch abgestrichener 17stündiger Agarcultur zugemischt war, dem vorbehandelten Thier und einem frischen Meerschweinchen injicirt. Das Controlthier starb nach 8 Stunden, bei dem vorbehandelten sank die Temperatur vorübergehend bis 36,5, das Thier war mässig krank, aber am Tage darauf hatte es normale Temperatur und blieb ganz gesund. Dieser Versuch wurde 5 Mal, stets mit positivem Erfolg, ausgeführt.

Eine zweite Versuchsreihe betraf die Elektrolyse in Reagensgläsern, wobei auch hier sich 20 M.-A. bei 24stündiger Einwirkung am besten bewährten. Von den so vorbehandelten Bouillonculturen wurden 4 Mal je 1 ccm, in anderen Versuchen 3 Mal je 1,5 ccm oder 2 Mal je 2,5 ccm Meerschweinchen intraperitonal injicirt. Im Ganzen wurden 9 Meerschweinchen mit den bei 20 M.-A. elektrolysirten Choleraculturen vorbehandelt und alle überstanden die tödtliche intraperitoneale Intoxication, welcher die Controlthiere ganz regelmässig erlagen. Ein Kaninchen erhielt intravenös in 4 Portionen 20 ccm elektrolytisch abgeschwächter Kommabacillen; mit 4 ccm des Blutserums dieses Kaninchens liess sich ein Meerschweinchen choleragiftfest machen.

Ich konnte also feststellen, dass Reinculturen von Pneumokokken und Cholerabacillen durch genügende elektrolytische Einwirkung zur Immunisirung geeignet wurden.



Die Resultate meiner Arheit fasse ich in folgenden Sätzen zusammen:

1. Der constante elektrische Strom, unter möglichstem Ausschluss der chemischen Wirkung der Jonen mittelst der unpolarisirbaren Elektroden zur Anwendung gebracht, vermag die Bakterien in ihrem Wachsthum vollständig aufzuhalten, ohne sie abzutödten.

2. Der constante elektrische Strom, unter Mitwirkung der Jonen zur Anwendung gebracht, vermag bei genügender Stärke, Dichte und Dauer die Bakterien und ihre Dauerformen abzutödten. Zu dieser Wirkung bedarf es um so geringerer Stromstärke, je länger die Zeit der Einwirkung dauert.

3. Bei gewisser Stromstärke und Zeitdauer ist die elektrolytische Behandlung einiger Bakterienculturen geeignet, diesen in analoger Weise wie die Erwärmung zu immunisirenden Wirkungen zu verhelfen.

Am Schluss dieser Arbeit sage ich meinem hochverehrten Lehrer Herrn Geh.-Rath Prof. Leyden für das gütige Interesse, sowie Herrn Privatdocenten Dr. G. Klemperer für die Anregung zu dieser Arbeit und die vielfache Anleitung bei derselben meinen ehrerbietigsten Dank.



XI.

Ueber das Fühlen des Spitzenstosses.

(Aus der I. med. Klinik des Herrn Geh.-Rath Prof. Dr. Leyden.)

Vorläufige Mittheilung.

Von

Dr. Martini,

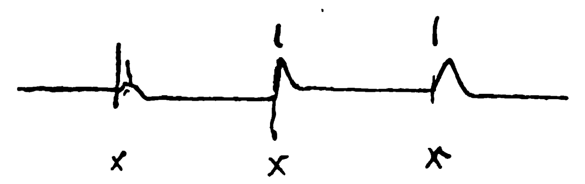
Marine-Assistenzarzt II. Classe.

Die Methode, welche ich bei der Untersuchung über das Fühlen des Spitzenstosses in Anwendung brachte, war erstens die Martius'sche Markirmethode in modificirter Form: ich markirte durch Klopfen auf eine Pelotte des Grunmach'schen Polygraphions, sobald ich den Spitzenstoss fühlte, während das Cardiogramm gleichzeitig durch eine andere Pelotte aufgenommen wurde. Beide Pelotten standen mit Schreibhebeln in Verbindung, so dass Markirschlag und Herzstosscurve auf dasselbe berusste Papier geschrieben, somit in lineare Beziehung gebracht werden konnten. Das Verfahren hatte das Bedenken, dass es zu rhythmisch war, und deshalb ein einmal gemachter Fehler beim ruhigen Einhalten des Tempos sich dauernd wiederholen musste. Ich sah deshalb bald davon ab und experimentirte nach dem Vorschlage von Stabsarzt Goldscheider in folgender Weise: ich liess einen Herrn die Herzspitze tasten, während gleichzeitig ein Hebel des Grunmach'schen Apparates den Spitzenstoss angab. Der Herr musste, ohne sich um Rhythmus zu kümmern, beim ersten Fühlen irgend eines Spitzenstosses ein „jetzt" oder der Kürze halber „a" ausstossen; ein zweiter achtete dabei auf den Anstieg des Hebels, der den Spitzenstoss übertrug. Diese Untersuchung liess sich auch graphisch ausführen, indem ich statt des kurzen Ausrufs — ebenfalls ohne Beachtung des Herzrhythmus — auf eine Pelotte klopfen liess, sobald irgend ein Spitzenstoss getastet wurde. Spitzenstoss und Fingerschlag wurden wie bei der ersten Untersuchungsweise übertragen. Es war also in diesen beiden Versuchsanordnungen dem erwähnten durch rhythmisches Registriren etwa vorkommenden Fehler vorgebeugt; indess gerade der Mangel des Rhythmus konnte auch wieder schaden — durch die nun zu beachtende Reactionszeit; jedoch,

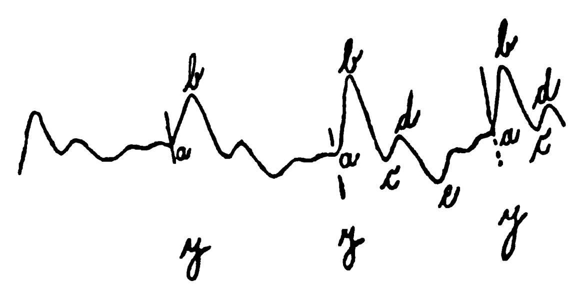


wie aus Folgendem ersehen wird, wurde diese Reactionszeit bei Beurtheilung des Endresultats völlig irrelevant.

Unter diesen Voraussetzungen übte ich alle drei Methoden an einer Reihe normaler und pathologischer Herzen; es betheiligten sich daran ausser mir noch vier Herren. Gleichwohl war das Gesammtresultat ein einheitliches. Es zeigte sich, dass selbst bei normalen Herzen der Spitzenstoss kurz nach seinem Beginn, meist innerhalb des ersten Drittels des Stadium incrementi gefühlt wurde; denn der den Spitzenstoss übertragende Hebel stieg noch weit an, nachdem bereits durch den Laut „a" oder durch den Markirhebel der Zeitpunkt des ersten Fühlens angegeben war. Man erkennt dies an der folgenden Markirprobe:



In x beginnt der Ausschlag des Markirhebels.



In y ist der x zeitlich entsprechende Punkt der Herzstosscurve.

Somit war bewiesen:

1. Der Spitzenstoss wird stets in seinem Beginn gefühlt, d. h. wenn wir zeitlich den Moment des eintretenden Spitzenstosses bestimmen, so richten wir uns nach dem Beginn desselben, nicht nach der Akme.

Nun ist bei der Aorteninsufficienz oft ein abnorm grosses Zeitintervall zwischen Spitzenstoss und Radialpuls zu constatiren. Nach Martius beginnt bei diesem Klappenfehler der Spitzenstoss bereits in der Diastole. Die Vermuthung, dass sich hieraus das vergrösserte Zeitintervall erkläre, lag nahe und war der Grund, weshalb ich auf Anregung von Herrn Dr. Goldscheider den zeitlichen Moment des Spitzenstoss-Fühlens bestimmte. Da nun der Beginn des Spitzenstosses für das Palpiren desselben massgebend ist, so ergiebt sich:

2. Der Spitzenstoss eines mit Aorteninsufficienz behafteten Herzens wird, weil er in der Diastole beginnt, schon in dieser gefühlt.

XII.

Ein Fall von Pikrinsäure-Vergiftung.

(Aus der I. med. Klinik des Herrn Hofrath Prof. Nothnagel in Wien.)

Von

Dr. J. P. Karplus,

Aspirant der Klinik.

Vergiftungen mit Pikrinsäure kommen selten zur Beobachtung. Der ausserordentlich bittere Geschmack derselben ist wohl die Ursache, dass nur ein Fall einer zufälligen Vergiftung mit dieser gewerblich viel gebrauchten Substanz und nur zwei Fälle von Selbstmordversuch durch Pikrinsäure in der Literatur aufgefunden werden können. Während wir über die Wirkung kleiner Dosen durch zahlreiche therapeutische Versuche ziemlich gut unterrichtet sind, kennen wir die Dosis letalis der Pikrinsäure nicht, und es sind überhaupt unsere Kenntnisse über die Wirkung grosser Gaben Pikrinsäure so gering, dass es von Interesse sein dürfte, einen Fall letzterer Art mitzutheilen, der auf der I. medicinischen Klinik in Wien beobachtet wurde.

Krankengeschichte.

Am 23. Januar 1892, 7 Uhr Abends, wurde auf die Klinik ein 49 Jahre alter Drechsler aufgenommen, der angab, 2 Stunden vorher in selbstmörderischer Absicht Pikrinsäure genommen zu haben. Er hatte dieselbe in Spiritus aufgelöst und getrunken; einige im Mund zurückgebliebene Körner hatte er mit Wasser nachgespült. Durch spätere Nachforschungen liess sich mit Sicherheit feststellen, dass er 10 Gramm von einer „Pikrinsäure" des Handels genommen hatte, welche 5,8 Gramm reine Pikrinsäure enthielten.[1]) Beim Nehmen des Giftes verspürte er einen intensiv bitteren Geschmack im Munde, gleich darauf stellte sich Erbrechen gelb gefärbter Massen ein, und trat starker brennender Schmerz in der Magengegend auf. Das Erbrechen wiederholte sich im Laufe der ersten 2 Stunden nach der Vergiftung noch 6—8 Mal. Dann suchte Patient zu Fuss das Krankenhaus auf. Bei seiner Ankunft auf die Klinik — 7 Uhr Abends — befand er sich ziemlich wohl, klagte bloss über etwas Schmerzen im Magen, über geringe Schmerzen im Mund und im Schlund; letztere beim Schlucken stärker.

Kurze Zeit, nachdem Patient ins Bett gebracht worden war, trat profuser Schweissausbruch ein. Gesicht und Körper waren nass, mit Schweiss vollkommen bedeckt.

An den Lippen konnten aussen keinerlei Veränderungen wahrgenommen werden. Innen an der Unterlippe fand sich an der Schleimhaut rechts eine ganz leichte

---

1) Herr Dr. Ernst Freund, Vorstand des chem. Laboratoriums der k. k. Krankenanstalt „Rudolf-Stiftung" hatte die Güte, die Analyse des Präparates vorzunehmen, wofür ich ihm hiermit bestens danke.

oberflächliche Verschorfung. Die Zunge war weisslich belegt; soweit man es bei der künstlichen Beleuchtung sehen konnte, hatte der Belag einen leicht gelblichen Stich. Leichte Verschorfung rechts an der Unterseite der Zunge und an der Uvula. Temp. 37.6°, Puls 104, Arterie wenig gefüllt, Welle niedrig, Spannung unter der Norm. Respiration 34, Athemzüge vertieft. Herztöne rein. Ueber dem Abdomen fand sich blos Druckschmerzhaftigkeit im Epigastrium, etwas links von der Medianlinie.

7 1/2 Uhr Abends erbricht Patient circa 20 ccm einer fast vollständig klaren, intensiv gelben, unangenehm riechenden Flüssigkeit, in welcher Pikrinsäure durch die später zu besprechenden Reactionen nachweisbar ist. Im Verlaufe der ersten Stunde (7—8 Uhr Abends) erhält Patient das Klare von 4 Eiern und 1 Liter Milch; ausserdem eine Limonade. Während dieser Stunde erbricht er zweimal in ziemlich reichlicher Menge. Das Erbrochene ist gelb gefärbt, enthält massenhaft Schleim und Pikrinsäure. Etwas später erbricht der Kranke bei 200 ccm einer röthlichen, fleischwasserähnlichen Flüssigkeit. Wegen der Blutbeimengung im Erbrochenen wurde die beabsichtigte Magenausspülung nicht ausgeführt.

8 1/2 Uhr Abends. Heftiger Stuhl- und Urinzwang. Doch können weder Stuhl noch Harn entleert werden.

Um 9 Uhr Abends entleert Patient 20 ccm eines bräunlichen Urins. Derselbe enthält eine geringe Spur Albumen, keinen Gallenfarbstoff, kein Indican. Pikrinsäureprobe positiv. (Die genauen chemischen Untersuchungen des Harns folgen später.)

24. Januar. (2. Tag.) Patient hat in der Nacht nicht geschlafen, sehr durch Durst gelitten und viel Wasser getrunken. Der grosse Durst hält an. Die Schmerzen beim Schlucken, die gestern vorhanden waren, sind verschwunden. Der Kranke klagt über grosse Mattigkeit, Magenschmerzen und Brechreiz. Im Uebrigen besteht ziemliches Wohlbefinden, das Sensorium ist vollständig frei. Am auffälligsten ist die eigenthämliche gelbe Färbung des Gesichtes, der Skleren, des Rumpfes und der Extremitäten, welche der icterischen vollkommen gleich sieht; nur im Gesicht besteht ein Stich ins Kupferrothe. Doch hätte ein aufmerksamer Beobachter, auch ohne von der Vergiftung zu wissen, wohl die Diagnose durch den Anblick des Kranken stellen können, da einige Barthaare eine intensiv kanariengelbe Färbung zeigten, und ebenso gefärbte Flecke sich an einigen Fingern fanden. Diese Färbungen rührten offenbar von Beschmutzen durch erbrochene Massen her. Temp. 36,8. Haut mit Schweiss bedeckt. Puls 102, Radialis etwas rigide und geschlängelt, mittelweit, wenig gefüllt, Welle ziemlich niedrig, Spannung bedeutend unter der Norm. Auffallend ist auch die starke Dyspnoe; 34 Respirationen in der Minute, Athemzüge vertieft, Betheiligung der Auxiliärmuskeln am Halse. Ueber den Lungen leichter Spitzenkatarrh, am Herzen nichts Abnormes. Ueber dem Abdomen ausser Druckempfindlichkeit der Magengegend nichts Auffallendes. — Trotz der reichlichen Wasseraufnahme entleert Patient den ganzen Tag über keinen Urin; nur in der Frühe 2—3 ccm unter Schmerzen. Er erhält feuchtwarme Umschläge auf das Abdomen. Der Appetit liegt vollständig darnieder, trotzdem nimmt Patient im Laufe des Tages etwas Milch und 4 weiche Eier zu sich. Abends tritt wieder Erbrechen auf. Das Erbrochene — etwa 300 ccm — enthält viel Schleim und ähnelt im Aussehen sehr dem gestrigen Erbrochenen. Doch lässt sich heute darin keine Pikrinsäure, wohl aber Gallenfarbstoff nachweisen. Auf Klysma erfolgt Entleerung eines reichlichen, dunkelbräunlichen Stuhles.

3. Tag. Patient hat schlecht geschlafen. Sehr starke Schweisssecretion hält an. Die Schorfe in Mund und Rachen haben sich abgestossen, an den Stellen, wo sie gesessen, ist die Schleimhaut überall mit Epithel bedeckt. Temp. 36,6,



Puls 90, Welle und Spannung unter der Norm. Dyspnoe nicht mehr vorhanden. (26 Respirationen, nicht vertieft.) Druckschmerz in der Magengegend anhaltend. Leichte, auf Druck sich steigernde Schmerzen in der Lebergegend. Lebervergrösserung nicht nachweisbar. Gelbfärbung unverändert. Heute früh und Mittags hat Patient je 2 mal urinirt, nachdem er während der Nacht und des ganzen vorhergegangenen Tages keinen Urin entleert hatte. Die Urinmenge beträgt 600 ccm. Der Urin ist rubinroth, klar, der Schaum gelb. React. sauer, spec. Gewicht 1,016. Er enthält eine Spur von Albumen, keinen Gallenfarbstoff, kein Aceton, wenig Indican. Pikrinsäure positiv. Im Sediment nichts Besonderes. Spektroskopisch lässt sich weder Blutfarbstoff, noch Urobilin nachweisen. Das Blut, makroskopisch von gewöhnlichem Aussehen, lässt im Mikroskop an den rothen Blutkörperchen durchaus normale Form und Anordnung erkennen. Weisse Blutkörperchen etwas vermehrt. Sonst mikroskopisch nichts Auffallendes. Im sedimentirten Blut erscheint das Serum gelb, Pikrinsäure positiv. Feuchte Umschläge werden fortgesetzt. Kein Appetit. Nahrung: Etwas Milch und 4 weiche Eier. Auf Klysma reichliche Stuhlentleerung. Stuhl theilweise fest, sonst wie gestern.

4. Tag. Schlaf schlecht. Schweiss geringer. Kein Druckschmerz im Abdomen. Icterische Hautfärbung etwas weniger intensiv. Temp. 36,2, Puls 72, Spannung etwas unter der Norm. Respiration 22. Im Laufe der Nacht hat Patient 900 ccm Urin entleert. Urin rubinroth, kein Albumen, Pikrinsäure positiv.

5. Tag. Schlaf schlecht. Während der Nacht sehr starkes Hautjucken und heftiger Stuhldrang. Bis auf geringes Hautjucken fühlt sich Patient heute wohl. Temp. 36,2, Puls 64, Spannung noch immer etwas unter der Norm. Respiration 18. Die Intensität der Gelbfärbung an Haut und Skleren heute deutlich geringer als im Anfang. Urin in den letzten 24 Stunden 1200 ccm, spec. Gewicht 1,015, rubinroth, etwas lichter als früher; Pikrinsäure positiv. Appetit gering, Nahrung wie früher. Im Laufe des Tages 2 geformte Stühle.

6. Tag. Schlaf schlecht. In der Nacht und Morgens heftiger Stuhldrang. Tagsüber Wohlbefinden. Temp. 36,2, Puls 72, Spannung etwas unter der Norm. Respiration 19. Urin 1100, spec. Gewicht 1,016, rothbraun, dunkel, klar, sauer; Pikrinsäure positiv. Appetit gut, reichliche Kost. Im Laufe des Tages zwei geformte Stühle.

7. Tag. Gelbfärbung der Haut viel geringer. Wohlbefinden. Pulsspannung normal. Urin 2300, spec. Gewicht 1,015, rothbraun, lichter wie gestern, klar, sauer; Schaum weiss. Pikrinsäure positiv.

8. Tag. Haut zeigt nur mehr ganz leicht gelblichen Stich. Urin 1300, spec. Gewicht 1,015, Pikrinsäure positiv.

9. Tag. Schlaf gut. Urin 2300, spec. Gewicht 1,015, Pikrinsäure positiv.

10. Tag. Urin 1800, spec. Gewicht 1,018. Pikrinsäure positiv.

11. Tag. Keine Gelbfärbung der Haut, geringe Gelbfärbung der Skleren. Urin 1500, spec. Gewicht 1,017. Im unveränderten Harn Pikrinsäureprobe negativ. Erst nach dem Kochen mit Salzsäure lässt sich Pikrinsäure nachweisen.

12. Tag. Urin 1200, spec. Gewicht 1016, ziemlich hellgelb mit deutlich röthlichem Stich. Pikrinsäure positiv (wie am 11. Tage).

13. Tag. Keine Gelbfärbung der Skleren mehr. Urin hellgelb. Pikrinsäure positiv.

Am 17. Tage liess sich Pikrinsäure im Harn noch deutlich nachweisen, am 18. Tage war das Resultat zweifelhaft, am 19. Tage negativ (auch nach dem Kochen mit Salzsäure).

Vom 5. bis zum 12. Tage nach der Vergiftung hatte Patient um 8 kg, in den folgenden 14 Tagen um 2 weitere Kilogramm an Gewicht zugenommen. Am 24. Fe-



bruar 1892 (32 Tage nach der Vergiftung) verliess Pat. das Spital. Sein Befinden war dauernd gut geblieben. Die nach dem 19. Tage noch wiederholt vorgenommene Urinuntersuchung ergab keine Spur von Pikrinsäure. Ich hatte später noch wiederholt Gelegenheit, den Patienten zu sehen. Sein Wohlbefinden erfuhr keine Störung.

Die wesentlichsten Symptome der Vergiftung waren also: Erbrechen, leichter Druckschmerz im Epigastrium, starker Schweissausbruch, leichter, vorübergehender Collaps, kurze Zeit dauernde Anurie, Dysurie und Tenesmus und Icterus.

Wir wollen nun das Wichtigste von dem in der Literatur über Pikrinsäure-Vergiftung Mitgetheilten hervorheben. Bei den therapeutischen Versuchen mit Pikrinsäure und ihren Salzen (gegen Febris intermittens, Cestoden, Nematoden, Finnen, Trichinen, chronische Diarrhoe, Cephalalgie, Tussis convulsiva u. s. w.), die von Bell[1]), Seitz[2]), Friedreich[3]), Aspland[4]), Walter[5]), Mosler[6]), Erb[7]), Rulle[8]), Dujardin-Beaumetz[9]), Chéron[10]) und Anderen angestellt wurden, sind wiederholt Vergiftungssymptome als Nebenerscheinungen beobachtet worden. Diesbezügliche Angaben verdanken wir hauptsächlich Seitz[2]), Mosler[5]), Erb[3]) und Chéron[10]). Sehr häufig wurde Gelbfärbung von Haut und Skleren beobachtet, oft leichtere oder schwerere Magendarmsymptome, geringe Magenschmerzen, Brechreiz, auch Erbrechen, andererseits Diarrhoe und Flatulenz. In einzelnen Fällen sah man stärkere Störung des Allgemeinbefindens, Abgeschlagenheit, Mattigkeit, Eingenommenheit des Kopfes. Vereinzelt sind auch Angaben über Albuminurie und Dysurie. Schliesslich ist auch Steigen von Puls- und Respirationsfrequenz gesehen worden. Die angewendeten Einzeldosen waren 0,01—0,1 g, die Tagesdosen 0,1—1—2 g. Das Mittel wurde oft viele Tage hintereinander gegeben; meist wurde nicht Pikrinsäure, sondern pikrinsaure Alkalien angewendet. Bemerkenswerth ist, dass die Angaben der Autoren über die Giftigkeit der Pikrinsäure vielfach nicht übereinstimmen; so hat Seitz[2]) bei verhältnissmässig kleinen Gaben heftige Erscheinungen, Erb[3]) bei viel grösseren sehr geringe Nebenwirkungen beobachtet.

---

1) Hagen, Guibert, Die seit 1830 in die Therapie eingeführten Arzneistoffe. Leipzig 1863.

2) Seitz, Versuche mit dem Mellonkalium, dem kohlenstickstoffsauren Kalium und dem Cinchonin gegen Wechselfieber. Deutsche Klinik. 1855.

3) Erb, Die Pikrinsäure, ihre physiologischen und therapeutischen Wirkungen. Würzburg 1865.

4) J. Clarus, Pikrinsäure und pikrinsaure Salze als Antiperiodica (Aspland's Versuche). Schmidt's Jahrbücher. 1863. Bd. 119.

5) Mosler, Helminthologische Studien und Beobachtungen. Berlin 1864.

6) Mosler, l. c.

7) Erb, l. c.

8) Rulle, Ein Beitrag zur Kenntniss einiger Bandwurmmittel und deren Anwendung. Dissertation. Dorpat 1867. Cit. nach Kymsza, Ein Beitrag zur Toxicologie der Pikrinsäure. Dissertation. Dorpat 1889.

9) Dujardin-Beaumetz, Ueber die Anwendung des pikrinsauren Ammoniak als Chininsurrogat. Gaz. des Hôp. 140. 1872. Ref. Schmidt's Jahrbücher. 1873. Bd. 160.

10) Chéron, De l'acide picrique et de ses propriétés antiseptiques. Journal de thérap. 1880. Ref. Virchow-Hirsch's Jahresberichte. 1880.



Die gewerbliche Anwendung der Pikrinsäure hat wiederholt zu leichteren Vergiftungen Veranlassung gegeben. Bei Leuten, die Bier getrunken hatten, dem statt des Hopfens Pikrinsäure zugesetzt worden war, sind ganz leichte Vergiftungserscheinungen beobachtet worden. Die ausserordentliche Färbekraft und der widerwärtig bittere Geschmack der Pikrinsäure bewirken, dass dieselbe nur in minimalen Dosen Nahrungsmitteln zugesetzt werden kann, so dass hierdurch wohl niemals schwerere Vergiftungen zustande kommen dürften.

Einen ernsten Vergiftungsfall, bedingt durch Einathmen von Staub beim Pulverisiren von Pikrinsäure, beschreibt Chéron[1]): Es trat heftiges Niesen und Coryza auf, unruhiger Schlaf, Abgeschlagenheit. Schmerzen im Epigastrium, Brechneigung, Schwindel, Erbrechen, Diarrhoe. Am 3. Tage Fieber, Schmerzen in der Magen- und Lendengegend. Delirien, Prostration, die am nächsten Tage aufhörte. Am 5. Tage Rückkehr des Appetits; die Gelbfärbung hielt noch mehrere Tage an.

Es erübrigt uns nun noch, der eingangs erwähnten 2 Fälle zu gedenken, in denen — wie in unserem Falle — eine einmalige Einführung einer grossen Gabe Pikrinsäure stattgefunden hatte. Der eine Fall wurde von Adler[2]) mitgetheilt:

Ein 16jähriges Mädchen trank — vielleicht berauscht — Nachts einen Kaffeelöffel Pikrinsäure in Wasser. Sofort Erbrechen, das sich bis zur Spitalsaufnahme am nächsten Morgen noch fünfmal wiederholte. In der Nacht mehrere diarrhöische Stühle. Gleich nach dem Genuss heftige Schmerzen in der Magengegend, die bis zum nächsten Morgen anhielten. Skleren und der ganze Körper dunkelgelb. Tonische Krämpfe in den oberen Extremitäten. Urin rubinroth, klar, sauer; kein Albumen, kein Gallenfarbstoff. Stuhl flüssig, rubinroth. Abends Temp. 39 2. Puls 108. Druckgefühl in der Magengegend, geringe Schmerzen in der Lebergegend. Am folgenden Tage Stuhl normal; am 3. Tage begann Abnahme der Gelbfärbung, der Urin war normal gefärbt, es bestanden keine Schmerzen mehr. Am 6. Tage im Urin noch geringe Spuren von Pikrinsäure. Am 8. Tage wurde Patientin geheilt entlassen.

Die andere Publication verdanken wir Halla[3]):

Ein 40jähriger, hochgradig tuberculöser Mann nahm einen Kaffeelöffel voll angeblich reiner Pikrinsäure in Kaffee in selbstmörderischer Absicht. Nach $^1/_2$ Stunde Erbrechen, das sich später mehrmals wiederholte. Etwa 4 Stunden nach der Vergiftung wurde der Magen ausgespült: Pikrinsäure. Haut und Skleren bereits gelb. Puls beschleunigt, Temp. 39^0, Abends 40. Heftiges Hautjucken. Abends ein diarrhoischer Stuhl. Nachts wenig Schlaf. Am nächsten Morgen Erbrechen: keine Pikrinsäure. Starkes scharlachähnliches Erythem am ganzen Körper. Puls 100, eher klein, weich, rhythmisch. Schmerzen in der Magengegend, Kopfweh, allgemeine Abgeschlagenheit, Harn- und Stuhldrang, Flatulenz. Zwei dünnflüssige, grünlichbraune Stühle, Pikrinsäure und Gallenfarbstoff, kein Blut enthaltend. Der in den ersten 16 Stunden des Spitalaufenthalts gelassene Urin rothbraun, klar, sauer; Pikrinsäure positiv, kein Albumen. Im folgenden Harn eine Spur Albumen, zahlreiche granulirte Cylinder und verfettete Nierenepithelien. In den münzenförmigen Sputis Pikrinsäure. Vom Ende des 3. Tages an Wohlbefinden, am 10. Tage giebt der Harn noch minimale, am 14. keine Pikrinsäurereaction. Tuberculöser Process unverändert.

1) Chéron, l. c.

2) Adler, Selbstmordversuch durch Vergiftung mit Pikrinsäure. Wiener med. Wochenschrift. 1880. No. 29.

3) Halla, Ein Fall von Pikrinsäure-Vergiftung. Prager med. Wochenschrift. 1882. No. 50 u. 51.



Die in unserem Falle beobachteten Erscheinungen stimmen mit denjenigen, welche in anderen Vergiftungsfällen mit grossen Gaben Pikrinsäure beobachtet wurden, im Grossen und Ganzen überein.

Zunächst treten in allen Fällen die gastroenteritischen Erscheinungen in den Vordergrund. Schmerzen im Schlunde, Schmerzen im Magen, auf Druck sich steigernd. Erbrechen, sofort oder nach sehr kurzer Zeit. Das Erbrochene gelb gefärbt. Aus seinem Anblick lässt sich eben so wenig wie aus dem Anblick der Haut die Diagnose stellen, doch ergiebt die Untersuchung des Erbrochenen ohne Weiteres die Anwesenheit von Pikrinsäure. In unserem Falle war dem Erbrochenen — und das verdient besonders hervorgehoben zu werden — Blut beigemengt, was auf eine tiefer greifende Verätzung hinweist. Die Darmreizung hält nicht immer gleichen Schritt mit der Magenreizung. Adler[1]), der die geringste Magenreizung beobachtete, sah wenige Stunden nach der Vergiftung heftige Diarrhoen auftreten, die noch am 2. Tage anhielten. Halla[2]): 2 Tage lang Diarrhoe, am 2. Tage häufigen Stuhldrang. In unserem Falle trat 3 Stunden nach der Vergiftung heftiger Stuhldrang auf; am 2. und 3. Tage auf Klysma reichlicher Stuhl; am 4. Tage kein Stuhl; während der folgenden 48 Stunden häufiger starker Stuhldrang.

Vom Darmcanal aus wird die Pikrinsäure in die Blutbahn aufgenommen. Im Blute lässt sie sich leicht nachweisen. Sie durchtränkt dann alle Gewebe und ruft die intensive, in jedem Falle vorhandene Gelbfärbung hervor.

Die Resorption findet sehr rasch statt.

Chéron[3]) sah 1 Stunde, nachdem er Pikrinsäure, fein gepulvert, in die Vagina gestreut hatte, Gelbfärbung. Adler[1]) begann seine Beobachtung 6 Stunden, Halla[2]) 4 Stunden nach der Vergiftung. Beide fanden die Haut schon gelb. Wir sahen unseren Kranken wohl schon 2 Stunden nach der Vergiftung, doch konnte man bei der künstlichen Beleuchtung keine Gelbfärbung erkennen. Allein die schon in dem 9-Uhr-Harn, also 4 Stunden nach der Vergiftung ausgeschiedene Pikrinsäure weist darauf hin, wie rasch die Resorption erfolgt sein musste.

Ausser der Magendarmreizung, der schnell erfolgenden Resorption und Gelbfärbung lässt sich in allen Fällen ein gewisser Grad von Adynamie nachweisen. Schon Seitz[4]) war die starke Betheiligung des Allgemeinbefindens aufgefallen. Die Kranken klagen über grosse Mattigkeit, Abgeschlagenheit, eingenommenen Kopf. Die Haut ist mit Schweiss bedeckt, es besteht grosser Durst. Der Puls ist beschleunigt, Welle und Spannung sind niedrig. Die Urinsecretion ist vermindert. — Das Sensorium bleibt frei, nur zeigen die Kranken eine gewisse Unruhe; in unserem Falle war die lange anhaltende Schlaflosigkeit auffallend.

Die hochgradige Temperatursteigerung, die Halla[2]) beobachtet hat, bezieht er auf die Magendarmreizung, respective auf das Erythem. Sein Patient war jedoch hochgradig tuberculös und zeigte auch später, wenn auch nicht so hohe, Fiebertemperaturen. Auch in Adler's[1]) Fall trat am ersten Abend Fieber auf. Unser Kranker hatte am ersten Abend eine Temperatur von 37,6° und später stets niedrigere Temperaturen.

Die hochgradigen Veränderungen des Blutes, insbesondere die Zerstörung rother Blutkörperchen, auf welche zuerst Mosler[5]) und Erb[6]) aufmerksam gemacht hatten

1) Adler, l. c.
2) Halla, l. c.
3) Chéron, l. c.
4) Seitz, l. c.
5) Mosler, l. c.
6) Erb, l. c.



und die von späteren Thierexperimentatoren bestätigt wurden, sind beim Menschen nie beobachtet worden. Es kam nur zu einer mässigen Leucocytose, an den rothen Blutkörperchen war nichts Auffallendes zu sehen.

Nach wenigen Tagen sind die Magendarmerscheinungen vorüber, das Allgemeinbefinden hebt sich rach wieder, nur die Gelbfärbung der Haut bleit längere Zeit — 8 bis 14 Tage — bestehen. Mehr minder starkes Hautjucken darf uns nicht wundern.

Die Ausscheidung der Pikrinsäure erfolgt hauptsächlich durch den Harn. Sie ist in keinem anderen Secret bisher nachgewiesen. Wir haben am Ende des 4. Tages, als Magenreizung und Collaps vorüber waren, der Kranke aber noch hochgradig icterisch war und im Urin reichlich Pikrinsäure ausgeschieden wurde, eine Pilocarpininjection gemacht. Sowohl Schweiss als Speichel waren vollkommen frei von Pikrinsäure. Auffallend ist die Angabe Halla's[1]), dass im Sputum Pikrinsäure enthalten war, da niemals ein Uebergehen in ein anderes Secret als den Urin beobachtet wurde und auch bei gewöhnlichem Icterus Gallenfarbstoff im Sputum nicht vorkommt.

Halla[1]) und auch wir fanden im Urin eine Spur Albumen, Adler[2]) nicht. Halla[1]) hat ausserdem Nephritis beobachtet. Bei Thieren ist eine solche durch Pikrinsäurevergiftung wiederholt experimentell erzeugt worden.

Besonders verdient hervorgehoben zu werden, dass im Gegensatz zu der raschen Resorption die Ausscheidung sehr langsam vor sich geht, indem offenbar die in den Geweben abgelagerte Pikrinsäure nur langsam wieder in die Blutbahn übergeht. In unserem Falle konnte noch am 17. Tage Pikrinsäure im Harn mit Sicherheit nachgewiesen werden, während sie am 19. Tage fehlte. Die Gelbfärbung der Haut verschwand früher als die Pikrinsäureausscheidung im Harn, wohl deshalb, weil die minimalen Mengen Pikrinsäure in der Haut nicht mehr wahrnehmbar sind, während sie sich im Harn mit den feinen chemischen Reactionen noch nachweisen lassen. —

Hier möchte ich noch einer interessanten Wirkung der Pikrinsäure Erwähnung thun, die wir in unserem Falle zu beobachten Gelegenheit hatten. Unser Kranker hatte schon Wochen lang vor seinem Selbstmordversuche eine Abnahme seiner Sehschärfe beobachtet und war von dem Augenarzte Hrn. Dr. Topolansky untersucht worden, dem ich für die Ueberlassung seiner Befunde vor der Vergiftung, sowie für die Ausführung der Untersuchungen nach der Vergiftung meinen besten Dank ausspreche.

Befund vom 14. Januar 1892:

Visus beiderseits herabgesetzt auf $^6/_{12}$.

Spiegelbefund, auf beiden Augen: Medien klar, Fundus in Totalfärbung und Blutfüllung normal, Gefässe (A. und V.) sehr verengt, insbesondere die A. nasales beiderseits nur dünne Stämmchen. Papille blass und verfärbt, mit grüngrauer Nuance. Perimeter, Farben normal.

Diagnose: Neuritis retrobulbaris incipiens.

Untersuchung am Tage vor der Vergiftung: Status idem.

Befund vom 26. Januar 1892 (3 Tage nach der Vergiftung):

Visus: Rechts $^6/_{24}$. Links $^6/_{18}$.

Spiegelbefund, rechts: Staubförmige Glaskörpertrübungen über das ganze Bild des Fundus. Doch scheint auch die Linse nicht klar, da sie stark lichtbrechend ist; sie zeigt aber keine Substanztrübung, die circumscript wäre. Venen sehr blutgefüllt.

1) Halla, l. c.
2) Adler, l. c.



Papille grauroth, hyperämisch; die eigentlich atrophische Verfärbung dadurch völlig überdeckt. Im Nerventheile der Netzhaut zwei miliäre streifige Blutungen nach aussen oben.

Links: Dasselbe wie rechts, doch keine Blutung nachweisbar.

Perimeter, Farben normal.

Befund vom 29. Januar 1892.

Visus wie vor der Vergiftung. Glaskörpertrübungen zurückgegangen, Linse wieder klar, Venen weniger weit, Opticus temporalwärts wieder blässer, die beiden Blutungen im rechten Auge ganz verschwunden.

Am 7. Februar 1892: Status wie vor der Vergiftung.

Es haben sich also nach der Einführung der Pikrinsäure Hyperämie der Papille, Netzhautblutungen und Glaskörpertrübungen ausgebildet, die nach einigen Tagen wieder verschwanden.

Die Prognose der Pikrinsäurevergiftung ist nach dem Mitgetheilten eine günstige. Die Dosis letalis kennen wir nicht; besonders hervorgehoben zu werden verdient, dass selbst bei einer so grossen Dosis, wie in unserem Falle: 5,8 Gramm reine Pikrinsäure, die Erscheinungen überhaupt nicht gefahrdrohend gewesend sind, ebensowenig wie in den beiden anderen Vergiftungsfällen durch einmalige Einführung einer grösseren Gabe. Allerdings ist dieser günstige Verlauf wesentlich auf den Umstand zurückzuführen, dass in Folge des Erbrechens und in zwei Fällen auch in Folge der heftigen Diarrhoe ein grosser Theil des Giftes von den ersten Wegen aus nicht aufgenommen wurde. Zurückbleibende Störungen irgend welcher Art sind nach Pikrinsäurevergiftung niemals beobachtet worden. Nach acht Tagen waren stets alle Krankheitserscheinungen verschwunden, nur das vollständige Verschwinden des Icterus dauert etwas länger.

In therapeutischer Hinsicht kommt zunächst die Magenausspülung in Frage. Wo kein Blutbrechen besteht, ist dieselbe unbedingt indicirt. Halla[1]) hat trotz mehrmaligen Erbrechens 4 Stunden nach der Vergiftung noch Pikrinsäure durch Ausspülung aus dem Magen entfernt. Auch Abführmittel und Klysmen sind indicirt, wo nicht ohnehin Diarrhoe besteht. In jedem Falle empfiehlt sich die Darreichung von Eiweiss und sauren Getränken, um die Bildung einer unlöslichen Verbindung herbeizuführen. Unser Kranker erhielt Eier, Milch, eine Limonade. Nach Aufnahme des Giftes in den Organismus muss die Gastroenteritis symptomatisch behandelt werden, gegen den Collaps kann man Excitantien geben. Sollten sich einmal in einem Vergiftungsfalle hochgradige Collapserscheinungen zeigen und etwa eine Zerstörung eines grossen Theiles der rothen Blutkörperchen sich finden, wie sie im Thierexperiment beobachtet ist, so müsste man wie bei einer acuten Anämie vorgehen.

Urinuntersuchung.

Die Reactionen, mit Hilfe welcher wir die Pikrinsäure nachgewiesen haben, sind folgende gewesen:

1. Einfaches Erhitzen unter Zusatz von Cyankalium: Rothfäbung.
2. Extraction mit Aether, Lösung des Aetherrückstandes in Wasser, Erhitzen mit Cyankalium: Rothfärbung.

Rymsza[2]) bestreitet die Verlässlichkeit dieser Reactionen für den Nachweis der Pikrinsäure im Harn, weil er bei seinen Versuchen gefunden hat, dass auch ein ungefärbter Aetherrückstand eines pikrinsäurefreien Harnes eine sehr intensive

1) Halla, l. c.

2) Rymsza, Ein Beitrag zur Toxicologie der Pikrinsäure. Dissert. Dorpat 1889.



Cyankaliumreaction geben kann. Ich habe zur Controle 16 pikrinsäurefreie, zum Theil urobilin- und indicanreiche Harne nach dieser Methode untersucht und niemals ein positives Resultat erhalten. Besonderes Gewicht möchte ich aber darauf legen, dass ich, nachdem ich am 18. Tage nach der Vergiftung ein zweifelhaftes, am 19. ein negatives Resultat erhalten hatte, nach der erwähnten Methode spätere Harnportionen unseres Kranken noch oftmals untersuchte und nie die geringste Spur einer Reaction mit Cyankalium bekam. Ich habe mich daher auf diese Reactionen beschränkt. Mittelst derselben wurde nun der Harn täglich untersucht.

Bemerkenswerth ist, dass constant aus dem nicht angesäuerten Harn reichlich Pikrinsäure in den Aether überging und man auf diese Weise dem Harn den grössten Theil der Pikrinsäure entziehen konnte. Hatte man den Harn mit Aether erschöpft, dann den Harn angesäuert und neuerdings mit Aether extrahirt, so war jetzt im Aetherrückstand nur eine minimale Menge Pikrinsäure nachweisbar. Da pikrinsaure Alkalien, wie ich mich durch Controlversuche überzeugte, in den Aether aus verdünnten Lösungen gar nicht, aus concentrirten Lösungen in minimaler Menge übergehen, ergiebt sich aus dem oben hervorgehobenen Verhalten, dass die Pikrinsäure zum grössten Theil frei und nicht an Alkali gebunden im Harn enthalten ist. Die Annahme Halla's [1]), dass die Pikrinsäure nicht als solche, sondern als pikrinsaures Alkali ausgeschieden wird, ist somit unrichtig.

Wurde der Harn mit Aether erschöpft, darauf mit Salzsäure gekocht und neuerdings mit Aether extrahirt, so gab der Aetherauszug (abgedampft in Wassər gelöst) nun wieder eine sehr deutliche Cyankaliumreaction. Dies wies darauf hin, dass ein Theil der Pikrinsäure als Aetherschwefelsäure enthalten war. Herter und Baumann [2]) fanden bei ihren Thierversuchen die Menge der gepaarten Schwefelsäuren etwas vermehrt; ebenso Rymsza. [3]) Nirgends findet sich eine Angabe über den Grad der Vermehrung. In unserem Falle waren, wie die folgende Tabelle zeigt, die Aetherschwefelsäuren bedeutend vermehrt. Die Bestimmung wurde nach der einfachen Methode von Freund [4]) vorgenommen.

Während normaler Weise das Verhältniss von A : B durchschnittlich wie 1:0,1

	Harnmenge. ccm	Gesammt-Schwefelsäure. g	A. Sulfat-Schwefelsäure. g	B. Aether-Schwefelsäure. g	A. : B.
25. Januar (3. Tag)	300	0,54	0,36	0,18	1:0,5
27. Januar (5. Tag)	1100	0,59	0,38	0,21	1:0,55
11. Februar (20. Tag)	2000	0,756	0,66	0,096	1:0,14

1) Halla, l. c.

2) Herter und Baumann, Ueber die Synthese von Aetherschwefelsäuren und das Verhalten einiger aromatischer Substanzen im Thierkörper. Zeitschrift für physiologische Chemie. Bd. 1.

3) Rymsza, l. c.

4) Freund, Eine Titrirmethode zur Bestimmung der Schwefelsäuren im Harn. Wiener klin. Wochenschr. 1891. No. 51. — Auch bei diesen Bestimmungen hatte ch mich der liebenswürdige n Unterstützung des Herrn Dr. Freund zu erfreuen.

ist, war es hier wie 1 : 0,5 und 1 : 0,55; nach beendeter Ausscheidung der Pikrin säure war es 1 : 0,14.

Somit können wir beim Menschen eine beträchtliche Vermehrung der Aetherschwefelsäuren nach Einführung von Pikrinsäure als sicher ansehen.

Weiter war es von Interesse zu erfahren, ob etwa die Pikrinsäure im Organismus eine Umwandlung erfahre. Nach Rymsza[1]) findet eine Reduction statt; ein Teil der Pikrinsäure $C_6H_2(NO_2)_3OH$ wird zu Pikraminsäure $C_6H_2(NO_2)_2OH(NH_2)$ reducirt. Rymsza stützt diese Angabe durch eine Reihe von Reactionen; einen sicheren Beweis für das Vorhandensein von Pikraminsäure im Harn hat er nicht erbracht. Ich schlug einen anderen Weg ein: Etwa 2000 ccm Harn wurden eingedickt, der Rückstand mit Alkohol aufgenommen, die alkoholische Lösung heiss filtrirt, der Alkohol auf dem Wasserbade verjagt. Die zurückbleibende wässerige Lösung wurde nach dem Ansäuern mit Salzsäure mit Aether so lange ausgeschüttelt, bis derselbe keine Spur einer Gelbfärbung mehr zeigte. Die nach dem Ausschütteln zurückbleibende wässerige Lösung wurde mit Salzsäure gekocht und neuerdings mit Aether extrahirt, der Aetherextract zur Trockene eingedampft. Falls Pikraminsäure ausgeschieden wurde, musste sie in diesem Rückstand enthalten sein. Bei der Schwierigkeit, Pikraminsäure von Pikrinsäure zu trennen, schien uns der sicherste Weg zum Nachweis der Pikraminsäure der zu sein, die Gegenwart von primären Amidogruppen in diesem Rückstand nachzuweisen. Verbindungen, welche primäre Amidogruppen enthalten, werden durch salpetrige Säure in saurer Lösung in Diazokörper umgewandelt. Letztere geben bekanntlich mit der alkalischen Lösung vieler Phenole Azofarbstoffe. Ich stellte nun die Reaction folgendermassen an: Der oben erwähnte Aetherrückstand wurde in Wasser gelöst, in die Lösung ein Stückchen Natrium nitrosum eingetragen und mit verdünnter Schwefelsäure versetzt. Nun wurde mit Kalilauge vorsichtig neutralisirt, wobei sich die Lösung roth färbte.

Sie wurde nun in 2 Portionen getheilt und zu der einen alkalische β Naphtollösung zugesetzt. Bei längerem Stehen entstand in derselben eine tief dunkelrothe Färbung, ein sicherer Beweis, dass primäre Amidogruppen enthalten waren. Da aus dem normalen Harn in Aether keine Amidogruppen übergehen, so kann man das Vorhandensein der Amidogruppen in diesem Falle mit Sicherheit auf die Gegenwart von Pikraminsäure beziehen.[2])

Es ergeben sich somit aus diesen Harnanalysen folgende Schlüsse:

Ein grosser Theil der eingeführten Pikrinsäure wird als freie Pikrinsäure ausgeschieden, ein kleiner Theil als pikrinsaures Salz. Zum Theil erleidet die Pikrinsäure im Organismus eine Reduction und erscheint als Pikraminsäure im Harn. (In ähnlicher Weise wird bei Icterus das in Blut und Geweben enthaltene Bilirubin in Urobilin umgewandelt.) Die Aetherschwefelsäuren sind bedeutend vermehrt, die Vermehrung hält längere Zeit an. Ob diese Vermehrung blos durch Pikraminschwefelsäure oder auch durch Pikrinschwefelsäure bedingt war, liess sich nicht entscheiden.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer und Chef, Herrn Hofrath Nothnagel für die gütige Uebergabe des Falles zur Publication, meinen aufrichtigen Dank auszudrücken.

1) Rymsza, l. c.

2) Durch die angegebene Reaction überzeugte ich mich auch, dass in dem Präparat, von welchem unser Patient genommen hatte, keine Pikraminsäure vorgebildet vorhanden war.



XIII.

Kritiken und Referate.

1.

Dr. L. Lewin, Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. Pharmakologisch-klinisches Handbuch. Zweite, vollständig neu bearbeitete Auflage. 783 S. Berlin 1893.

Ein geradezu vortreffliches Buch ist es, das in zweiter Auflage, aber in neuer und wesentlich erweiterter — vielleicht etwas zu voluminöser Gestalt von Herrn L. Lewin dem ärztlichen Stande und der medicinischen Wissenschaft dargebracht wird. Jeder Arzt sollte, — jeder Gerichtsarzt, sowie jeder Kliniker und Pharmakologe muss es besitzen. Vielleicht führt Manche der Titel des Buches irre, der möglicherweise glücklicher gewählt werden könnte; man erwartet vielleicht unter diesem jetzigen Titel nicht alles das, was das Buch thatsächlich bietet: das ganze Sündenregister der „Heilmittel" ist hier aufgeführt, einschliesslich der Intoxicationen durch zu hohe, schlechthin giftige Dosen und der chronischen Vergiftung. Die ganze Kehrseite, Schattenseite der arzneilichen Therapie lernt der Leser in diesem Buche kennen. Rec. ist selber nicht in der Lage, für alles dieses einen besseren Titel, einen kurzen wissenschaftlichen Ausdruck vorzuschlagen, welcher in sich z. B. auch folgende unerfreulichen Erfahrungen der Pharmakotherapie begrifflich enthalten müsste: das gelegentliche vollständige Imstichlassen, die Unwirksamkeit correcter Dosen sonst wirksamer Mittel; Idiosynkrasien mancher Patienten, einschliesslich des Auftretens von Symptomen, die zum normalen Wirkungsbilde nicht gehören: z. B. Hautausschläge, Nervenzufälle, Collapse; die gelegentlich bei manchen Personen sich zeigende unerwartete Schwere mancher an sich normalen Einzelwirkung; die unerwünschten Abweichungen von der normalen Wirkung bei Unreinheit oder Zersetzung (Gährung, Fäulniss u. s. w.) der Arzneistoffe u. dergl. m. Wenn ein Autor alles dieses in einer Reihenfolge von Feuilleton-Artikeln abhandeln wollte, so würde man ihm etwa den Titel: „die Tücke der Arzneimittel" oder „die Schattenseiten der Arzneibehandlung" vorschlagen können. In dem Alltags-Sprachgebrauch versteht man im Allgemeinen unter „Nebenwirkungen" richtige, normale Wirkungen, die nur gerade nicht diejenigen Wirkungen sind, wegen deren man das Mittel dem Patienten giebt. Aber der Name ist ja Nebensache, die Hauptsache ist der Inhalt, — und dieser ist von dem fleissigen Autor sorgfältig zusammengetragen, übersichtlich geordnet und kritisch gesichtet. Wie Jeder erfahren haben wird, der literarisch sich über derartige Arzneimitteltücken hat orientiren wollen, sind die Einzelbeobachtungen hierüber weit zerstreut; nur bezüglich mancher Dinge (theils Symptome, z. B. Exantheme, theils einzelne Mittel) trifft man brauchbare Zusammenstellungen. In dem Werke Lewin's findet man mit ausreichender Vollständigkeit Alles zusammen

vor: ein solches Buch war ein dringendes Bedürfniss, — und dieses Bedürfniss erkannt und sich der grossen Mühe unterzogen zu haben, dieses Bedürfniss zu befriedigen, ist Herrn Lewin als nicht geringes Verdienst anzurechnen.

Ein eigenthümlicher, pessimistischer Hauch weht durch dieses Buch, — die Ueberzeugung klingt aus ihm, dass die Arzneien viel Schaden stiften — theils unvermeidlicher Weise, theils in Folge der noch weit verbreiteten Unkenntniss bezüglich der Schattenseiten arzneilicher Wirkungen. Eine ganz besondere Abneigung bringt der Autor den „neueren" Mitteln entgegen. Das Chloralhydrat, welches bekanntlich den Reigen dieser „neueren" — die neue Aera eröffnet hat, steht in besonderster Ungnade bei ihm, wobei er geradezu ungerecht wird. Zu seiner Entschuldigung sei Folgendes bemerkt: Lobenswerth ist — nach Meinung des Rec. — sein Kampf gegen die modernste öffentliche Krankheit: Pharmakomanie, insbesondere gegen den Missbrauch von Schlafmitteln (aber freilich: wer möchte ihrer in der Praxis entrathen?!); dass ein solcher Vorkämpfer allzu radical zu Werke geht, ist menschlich, begreiflich, verzeihlich. Ohne eine gewisse radicale Begeisterung, ohne einigen inneren Zorn über die fortwährenden Schädigungen menschlicher Gesundheit durch „Heilmittel", — ja vielleicht ohne einige persönliche Rancune und eine gewisse Verbitterung wäre das vorliegende verdienstliche Werk wohl nimmermehr entstanden.

Manche Capitel, z. B. Quecksilberpräparate, Chinin u. m. a. sind mit ganz hervorragendem Fleiss und Glück bearbeitet.

Ob die Eintheilung des Stoffes nicht anders zu gestalten wäre? Das Buch wird immer nur als Nachschlagewerk, nicht aber zum fortlaufenden Studium benutzt werden, und der Rathsuchende wird als fertiger Arzt, nicht als Studirender vorauszusetzen sein; ein solcher würde, wenn das Material nach chemischen etc. (oder pharmakologischen) Gesichtspunkten geordnet wäre, ja selbst bei einer alphabetischen Reihenfolge schneller das, was er braucht, finden, als wenn er — oft erst unter Benutzung des übrigens sorgfältig angelegten Registers — festzustellen hat, ob er eine bestimmte Substanz aus der aromatischen Chemie als „Antisepticum" oder „Nervinum" oder „Febrifugum" (oder „Antipyreticum" — nicht „Antifebrile", wie das Buch schreibt), oder als „Dermaticum" oder als „Epispasticum" u. s. w. aufsuchen soll.

Auf sachliche Einzelheiten des Inhalts einzugehen, fehlt uns hier selbstverständlich der Raum. Lobend wollen wir erwähnen, dass die Therapie jener unangenehmen Arzneiwirkungen in ausreichender Weise besprochen ist.

Was Sprache und Darstellung anbetrifft, wird Verfasser bei einer neuen Auflage gewiss nicht unterlassen, die bessernde, künstlerisch formende Hand durchgehends und zumal an mancher Stelle wirken zu lassen. „Wie" statt „als" nach einem Comparativ, manche Erscheinungen des „papierenen" Stils, z. B. „derselbe" u. s. w. und manches andere sind auszumerzen. Die Darstellung kann stellenweise noch klarer, durchsichtiger und namentlich präciser, und vielleicht allenthalben kürzer sein. — Der Inhalt des § 12 der Einleitung (Die Art des Zustandekommens der Nebenwirkungen u. s. w.) ist besser im speciellen Text gelegentlich unterzubringen und an seiner jetzigen Stelle zu streichen, oder es müsste dieser Paragraph wesentlich durchgearbeitet werden, da er als Grundlage für alles spätere zu dienen hätte.

Möge dieses Buch den Nutzen stiften, den es zu stiften berufen ist! Wer Rath und Belehrung sucht, wird sie finden, — möchten nur recht Viele sie bei ihm suchen!

Wilh. Filehne.



2.

Hermann Gutzmann, Vorlesungen über die Störungen der Sprache.

Verf. übergiebt die Vorlesungen, welche er in den seit dem Jahre 1888 alljährlich stattfindenden „Lehrcursen über Sprachstörungen für Aerzte und Lehrer" zu halten pflegt, der Oeffentlichkeit. Er bespricht in denselben nach einleitenden anatomisch-physiologischen Bemerkungen über den Sprachapparat speciell das Stottern und Stammeln, seine Ursachen, Behandlung, Prophylaxe. Es handelt sich beim Stottern nicht blos um Krämpfe der Articulations- und Stimmmusculatur, sondern auch der Athmungsmuskeln. Den Schwerpunkt der Arbeit bilden die therapeutischen Bemerkungen. Verf. giebt Winke, wie der Entwicklung des Stotterns bei gegebener Anlage vorgebeugt werden könne. Bei der Behandlung legt Verf. ganz besonderen Werth auf die Athmungsgymnastik, über welche er zahlreiche Vorschriften giebt. Dieselben verfolgen das Ziel, die Coordinationsfähigkeit unter den verschiedensten Bedingungen zu entwickeln und zu stärken. Bezüglich der Articulationsübungen befolgt G. das Lehrprincip, dass der Schüler sich über die mechanisch-physiologischen Vorgänge bei der Bildung der Laute klar werden müsse; er hält „die bewusst-physiologische Uebung von Athmungs-, Stimm- und Articulationsmusculatur" für das wesentlichste Moment bei der Stotterheilung. In der XII. (letzten) Vorlesung giebt Verf. eine kurze Geschichte der Sprachheilkunde, an welche sich ein umfangreiches Literaturverzeichniss anschliesst. Das Werk ist in gefälliger interessanter Darstellung und fliessender Diction geschrieben. Goldscheider.

3.

Pierre Marie, Leçons sur les maladies de la moëlle. Paris 1892.

In 38 Vorlesungen behandelt Verf., etwas eklektisch, das Gebiet der Erkrankungen der Rückenmarkssubstanz. Besonders eingehend ist die Tabes dorsalis, welcher allein 16 Capitel gewidmet sind, berücksichtigt. Die Darstellung bevorzugt die klinischen und pathologisch-anatomischen Gesichtspunkte, während die pathologische Physiologie absichtlich kurz gehalten ist, namentlich mit Bezug auf die noch in der Discussion befindlichen Punkte. Das Werk zeichnet sich durch die umfassende Berücksichtigung der neuesten Forschungsergebnisse, die vielfach hervortretende Originalität und Selbständigkeit der Anschauungen und durch eine glänzende Darstellung aus. Rühmend hervorzuheben sind auch die in grosser Anzahl beigegebenen meist vortrefflichen Abbildungen.

Bezüglich der Frage nach der Aetiologie der Tabes vertritt Verf. den Standpunkt, dass dieselbe fast durchgängig auf syphilitischer Basis entstehe. Mit grosser Wärme tritt er für den infectiösen Ursprung der multiplen Sklerose ein. Besonders eingehend sind die Verhältnisse der secundären Degeneration und der Degeneration nach Amputationen behandelt. Nicht ohne Interesse ist die Anschauung, welche Verf. über die combinirten Systemerkrankungen entwickelt. Unter Berücksichtigung der ausgezeichneten Untersuchungen Kadyi's über die Gefässversorgung des Rückenmarks zeigt er, dass gewisse Formen von sogenannten combinirten Systemerkrankungen augenscheinlich in ihrer Localisation durch die Gefässverbreitung bestimmt sind. Er nähert sich also in gewisser Beziehung den Anschauungen Leyden's, welcher gleichfalls den combinirten Systemerkrankungen nur den Charakter der diffusen Myelitis zuerkennt. Goldscheider.



4.

Ueber Krankenpflege. Von Geh.-Rath Prof. Dr. Ch. Bäumler. Freiburg 1892. Verlag von Mohr. 33 S.

In fesselnder und anregender Weise bespricht der Freiburger Kliniker einige Aufgaben der Krankenpflege; er erörtert besonders die Frage, welchen Einfluss die neueren Fortschritte der praktischen Medicin auf die Stellung der Krankenpflege zur ärztlichen Thätigkeit und für die Aufgaben der Krankenpflege selbst gehabt haben und weiterhin haben werden. An die Persönlichkeit der die Krankenpflege Ausübenden stellt der Vortragende hohe Ansprüche; neben reichen natürlichen Anlagen bedürfen sie sorgfältigster Ausbildung in allen Einzelheiten der Krankenbeobachtung und Krankheitshygiene. Nach der beherzigenswerthen Auffassung von Bäumler kann für die Aufgaben und Anforderungen der Krankenpflege nicht leicht Jemand zu gut sein. Dadurch dass der Vortrag diese Meinung im einzelnen treffend begründet, eignet er sich zur sehr empfehlenswerthen Lectüre für weitere Kreise, welche an den Bestrebungen für Hebung der Krankenpflege Antheil nehmen. Besonders hervorzuheben sind schliesslich die schönen Ausführungen über die Einwirkungen der neuesten Entdeckungen auf die Stellung der Krankenpfleger. Indem Bäumler trotz aller Fortschritte der specifischen Therapie die unbedingte Nothwendigkeit sorgfältigster Pflege auch für die acuten und chronischen Infectionskrankheiten mit Entschiedenheit hervorhebt, erhebt er den kleinen Vortrag über das Niveau populärer Darbietungen und macht ihn zum lebendigen Ausdruck der Gesinnungen, welche die massgebenden Vertreter der inneren Klinik beseelen. G. Klemperer.

5.

Grundriss der speciellen Pathologie und Therapie für Aerzte und Studirende. Von Dr. Julius Schwalbe in Berlin. Stuttgart. Verlag von Enke.

In früheren Jahren haben die Kunze'schen Compendien der inneren Medicin vielen Studentengenerationen das Bedürfniss nach compendiöser Zusammenfassung des Lehrstoffs fast ausschliesslich befriedigt. Als mit zunehmendem Alter des gewandten Halleschen Arztes und schliesslich nach seinem Tode die Anziehungskraft seiner Bücher immer mehr nachliess, wurde vielfach, namentlich unter den älteren Studirenden der Wunsch nach einem ähnlichen Compendium laut, in dem in möglichster Kürze doch der wesentlichste Inhalt der inneren Klinik zeitgemäss abgehandelt würde. Das vorliegende Werk tritt in die vorhandene Lücke ein. Der Verfasser war mehrere Jahre am Berliner Krankenhause Friedrichshain als Assistent thätig und hat sich durch mehrere theils klinische, theils pathologisch-anatomische Arbeiten einen wissenschaftlich geachteten Namen erworben. Die ihm in diesem Werke gestellte Aufgabe hat er mit grossem Geschick gelöst. Der enorme Inhalt der ganzen inneren Medicin (mit Einschluss der Dermatologie, Gynäkologie, die von Specialisten bearbeitet sind), ist auf 764 mittelgrossen Octavseiten abgehandelt. Und trotz der durch diese Beschränkung gebotenen Kürze hat der Verfasser kaum etwas Wesentliches übergangen. Er entwirft anschauliche Krankheitsbilder, die bestimmt gezeichnet sind, ohne Schablone zu sein; er widmet der Diagnostik und der pathologischen Anatomie eingehende Betrachtung und giebt bei jedem Symptomencomplex knappe, aber inhaltreiche therapeutische Darlegungen. Es ist natürlich, dass einem so compendiösen Werke gegenüber dieser und jener Wunsch nach Aenderung laut



werden wird; gewiss wird der Verfasser selbst Gelegenheit nehmen, in späteren Auflagen an Anlage und Einzelheiten manche Capitel zu verbessern. Aber der Gesammteindruck des ganzen Werkes ist schon jetzt ein durchaus befriedigender, so dass wir diesem empfehlenswerthen Grundrisse eine gute Zukunft voraussagen dürfen.

G. Klemperer.

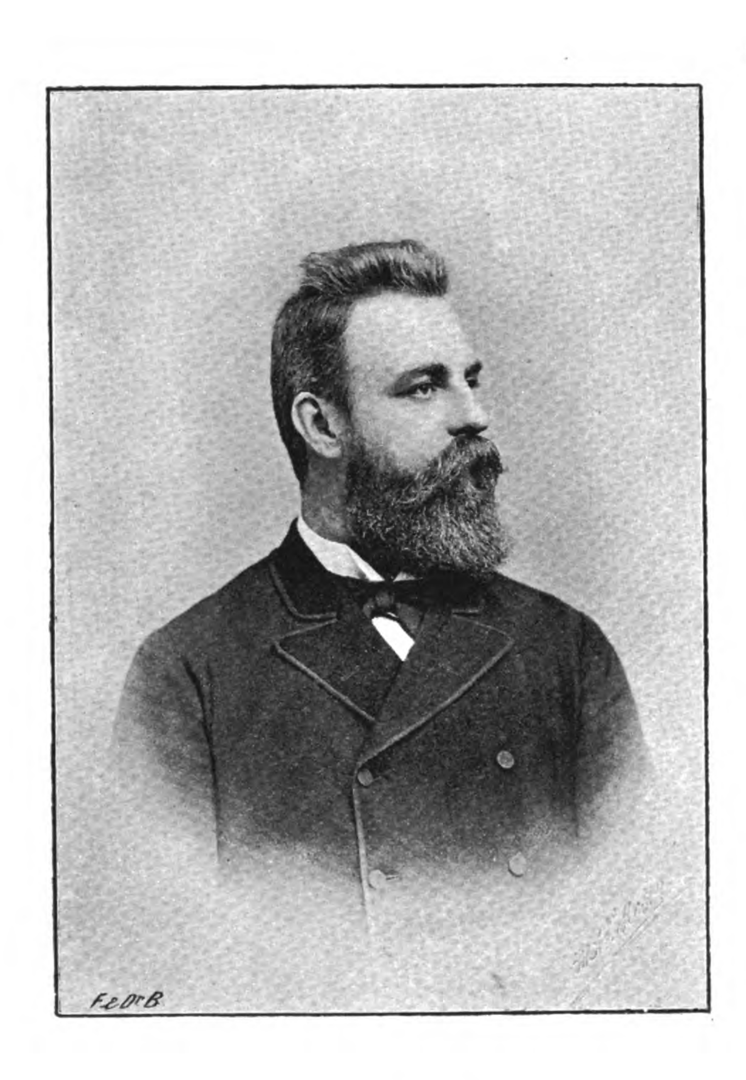
6.

Pathologisch-anatomische Tafeln nach frischen Präparaten. Unter Mitwirkung von Prof. Dr. A. Kast redigirt von Dr. Th. Rumpel. Druck und Verlag der Kunstanstalt in Wandsbeck.

Es liegen bisher drei Lieferungen des neuen Unternehmens vor, die zu dem Urtheil berechtigen, dass hier ein pathologisch-anatomischer Atlas ersten Ranges d rgeboten wird. Wir werden bei dem Erscheinen der ferneren Blätter noch einmal ausführlicher auf dies Kunstwerk zurückkommen, das sicherlich als Demonstrationsobject in klinischen Vorträgen eine wesentliche Bereicherung unseres Unterrichtsmaterials darstellt.

G. K.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.



O. KAHLER.



Prof. Dr. Otto Kahler †

(Wien)

geb. den 8. Januar 1849 zu Prag,
gest. den 24. Januar 1893 zu Wien.

(Hierzu das Portrait.)

Im jugendlichen Alter, nach eben vollendetem 44. Lebensjahre, auf der Höhe des Glücks und des Erfolges, ist der zweite Kliniker von Wien, Otto Kahler, Mitherausgeber unserer Zeitschrift, nach langer, qualvoller Krankheit gestorben.

Mit der Trauer um den Verlust eines jungen, hervorragenden und schon bewährten Vertreters der deutschen medicinischen Klinik verbindet sich das tiefste Mitgefühl mit dem wahrhaft tragischen Geschick des anscheinend so blühenden Mannes, dem ein langes, erfolgreiches und glückliches Leben beschieden zu sein schien.

Otto Kahler, am 8. Januar 1849 zu Prag geboren, gehört, wie durch Geburt, so auch durch seine ganze Entwickelung der alt berühmten Hauptstadt Böhmens an. In Prag machte er seine Studien, in Prag promovirte er 1871, und trat nach einer längeren Studienreise als Assistent der medicinischen Klinik von Halla ein; 1878 habilitirte er sich, wurde 1882 Professor extraordinarius und 1886 ordentlicher Professor der speciellen medicinischen Pathologie in Prag. — Nach Bamberger's Tode 1889 auf die erledigte Lehrkanzel der II. med. Klinik zu Wien berufen, sah er sich in jungen Jahren und im Vollbesitze seiner Kraft, schon am Ziele seiner Wünsche, auf der höchsten Staffel dessen, was er erstreben und erhoffen konnte. Ein grosser, glänzender Wirkungskreis lag vor ihm. Die ersten Anfänge seiner Thätigkeit zeigten, dass er den Erwartungen entsprechen werde.

Aber er sollte sich seines Glückes und Erfolges kaum freuen. Nur wenige Tage seiner glänzenden Wirksamkeit blieben sorgenlose.



Dunkle Wolken zogen auf. 1890 befiel ihn eine schwere Neuritis (nach Angina diphtheritica), welche zeitweise sogar das Leben bedrohte und ihn Monate lang von seiner Thätigkeit fern hielt. Aber noch drohender machten sich die Zeichen einer malignen Krankheit bemerklich, welcher er nach hartem Kampfe erliegen sollte. Schon 1889, kurz vor seiner Uebersiedelung nach Wien, bemerkte er einen harten Knoten in der Zunge, den er sich von Prof. Gussenbauer herausschneiden liess. Leider bestätigte die spätere Untersuchung die maligne Natur dieser Neubildung, es blieb nur die Hoffnung übrig, dass lange Zeit bis zu einem Recidiv vergehen möchte. Aber schon 1890 kam ein solches, welches Billroth operirte, und 1892 ein zweites Recidiv, welches nicht mehr operabel war. So blieb den Freunden nichts weiter übrig, als dem Unglücklichen den kurzen Lebensgang, der ihm noch beschieden, möglichst zu erleichtern; und sie haben es redlich gethan, indem sie ihn über die wahre Natur seines Uebels täuschten und seine Hoffnung aufrecht erhielten — so lange es anging. Schliesslich, als ihm nichts mehr verborgen werden konnte, hat er sein Geschick mit männlichem Muthe getragen und dem Tode ruhig ins Auge geschaut.

Ehre seinem Andenken!

Als Kliniker war Kahler ausgezeichnet durch umfassende Bildung, gründliche Kenntnisse und die gediegene Durchbildung der Prager klinischen Schule. Er beherrschte die klinischen Methoden, war von feiner Beobachtung und origineller Productivität. Als Lehrer war er lebendig, klar, beherrschte den Gegenstand und wirkte anregend auf seine Zuhörer. Als Arzt hatte er die glücklichste Begabung.

Seine wissenschaftlichen Arbeiten bewegten sich auf verschiedenen Gebieten der klinischen Medicin, die hervorragendsten gehören indessen dem Gebiete der Nervenkrankheiten, besonders den Rückenmarkskrankheiten an. Gerade zu der Zeit, in welche seine wissenschaftliche Entwickelung fällt, war dies Gebiet das belebteste, auf welchem am meisten und mit dem grössten Erfolge gearbeitet wurde. Kahler trat in die Reihe der klinischen Forscher auf diesem Felde ein und zeichnete sich durch mehrere hervorragende Arbeiten aus. Am wichtigsten waren seine Arbeiten über die Tabes, über Ataxie, über Aphasie und besonders die in Gemeinschaft mit A. Pick veröffentlichte Arbeit: Ueber die combinirten Systemerkrankungen des Rückenmarks. 1878. Diese Arbeit hatte einen grossen Erfolg und sicherte ihm einen hervorragenden Platz unter den Neurologen. In letzter Zeit war Kahler mit der Ausarbeitung eines

grossen Werkes über Gelenkrheumatismus beschäftigt, welches er nicht vollenden sollte, nur einige Bruchstücke hat er veröffentlicht. Inmitten seiner Arbeit ist er abberufen.

Prof. Kahler trat 1890 an Stelle Bamberger's als Mitherausgeber dieser Zeitschrift ein und hat deren Interessen durch eigene Arbeiten und diejenigen seiner Schüler gefördert.

Dem ausgezeichneten Kliniker, unserem Mitherausgeber, dem liebenswürdigen Collegen, dem ein so jähes, tragisches Ende beschieden ist, sei auch in dieser Zeitschrift eine Stätte treuer Erinnerung geschaffen. —

E. Leyden.

XIV.

Ueber die Stickstoffausscheidung der Diabetiker bei Kohlehydratzufuhr.

Von

Prof. Dr. **H. Leo** in Bonn.

In einer grossen Zahl, wenigstens der schweren Fälle von Diabetes mellitus besteht, wie zahlreiche Untersuchungen[1]) festgestellt haben, eine abnorm hohe Stickstoffausscheidung, und zwar rührt dieselbe nicht, wie man ursprünglich annahm, von der reichlichen Fleischkost der Patienten, sondern von einer abnormen Steigerung des Eiweisszerfalles her. Külz[2]) hat allerdings constatirt, dass auch Fälle vorkommen, wo die Stickstoffausscheidung durch den Urin jedenfalls nicht erhöht ist, was auch Bouchard[3]) angiebt, und ähnliches ist neuerdings von Hirschfeld[4]) mitgetheilt worden, der auch mehrere analoge Fälle aus der früheren Literatur zusammenstellt.

Es handelt sich aber hierbei offenbar um Ausnahmen, während die Steigerung der Ausscheidung, wenigstens für die schweren Fälle, als Regel zu betrachten ist, wie auch die von mir unten mitgetheilten Beobachtungen erkennen lassen. Ob die Ursache dieser Steigerung begründet ist in der vermehrten Zuckerbildung aus Eiweiss oder nur darin, dass beim Diabetiker die eiweisssparende Wirkung der Kohlehydrate mehr oder weniger fortfällt (Fr. Voit[5]), ist von mehr theoretischem Interesse. Jedenfalls beweist die Steigerung der Stickstoffausscheidung bei der Mehrzahl der schweren Fälle,

1) Voit. Zeitschrift für Biologie. 1867. Bd. 3. S. 425. S. daselbst auch die frühere Literatur. Ferner: Ebstein, Die Zuckerharnruhr etc. 1887. S. 155. Robin. Comptes rend. 1889. u. A.

2) Külz, Beiträge zur Pathologie und Therapie des Diabetes mellitus und insipidus. Bd. II. S. 150.

3) Bouchard, Maladies par ralentissement de la nutrition. 2. édit. Paris 1885. S. auch Ebstein l. c. S. 155.

4) Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. 19. S. 294.

5) Münchener med. Wochenschrift. 1892. S. 136.



dass hier ein abnormer Zerfall von Köpereiweiss besteht. Und zwar ist dieser Mehrverbrauch von Körpereiweiss häufig ein hochgradiger, wie schon aus den Beobachtungen von v. Voit, v. Pettenkofer und Külz[1]) hervorgeht und auch später mehrfach bestätigt worden ist.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass diese Steigerung der Eiweisszersetzung für den Zustand der Diabetiker insofern wesentlich in Betracht kommt, als der Kräfteverfall der Patienten hierdurch mit bedingt wird. Für die Behandlung ist dieser Punkt von Wichtigkeit. Denn wenn auch die Ausscheidung unverbrannten Zuckers das wesentlichste Charakteristicum des Diabetes darstellt und die Bekämpfung derselben die Hauptaufgabe der Therapie darstellt, so darf man sich doch damit nicht begnügen, sondern muss sein Augenmerk auch darauf richten, den Eiweisszerfall möglichst einzuschränken.

Das wichtigste Mittel, welches uns hierzu bei Gesunden und bei manchen Kranken mit gesteigertem Eiweisszerfall zu Gebote steht, ist die Darreichung stickstofffreier Nahrungsmittel, also der Fette und Kohlehydrate. Auch die neuesten hochwichtigen Arbeiten von Pflüger, durch welche unsere Anschauungen über die Rolle der einzelnen Nahrungsmittel wesentlich modificirt werden müssen, haben an dieser, den Eiweissverbrauch einschränkenden Wirkung der Fette und Kohlehydrate nichts geändert.

Für die Fette ist die eiweisssparende Wirkung auch bereits beim Diabetes mellitus von v. Mering und Klemperer[2]) erwiesen worden. Was die Kohlehydrate betrifft, so liegen hier noch keine directen Beobachtungen vor. Zunächst ist klar, dass nur derjenige Theil der Kohlehydrate, welcher assimilirt, also nicht wieder unverbrannt als Zucker ausgeschieden wird, den Eiweissverbrauch einschränken kann. Es ist das Verdienst von Külz[3]), nachgewiesen zu haben, dass, während Stärke, Dextrin und Dextrose die Zuckerausscheidung der Diabetiker steigern, die übrigen Kohlehydrate spec. die Lävulose dies nicht thun, sondern auch vom Diabetiker fast völlig ausgenutzt werden. Aber auch für die Stärke und Dextrose ist von Külz nachgewiesen, dass diese Kohlehydrate selbst von schweren Diabetikern niemals völlig unverbraucht wieder ausgeschieden werden, sondern dass stets ein Theil der in der Nahrung zugeführten Kohlehydrate im Körper zurückgehalten wird. Dasselbe Resultat ergiebt sich aus meinen[4]) Beobachtungen über den respiratorischen Gaswechsel bei Diabetes mellitus. Der respiratorische

1) Külz l. c. S. 150. Fall Damm.
2) Verhandlungen der physiologischen Gesellschaft zu Berlin. 1889.
3) l. c. Bd. I. S. 98.
4) Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. XIX. Supplementb. S. 121.



Quotient, d. h. das Verhältniss der ausgeschiedenen Kohlensäure zum aufgenommenen Sauerstoff zeigte nämlich selbst bei schwersten Fällen eine derartige Höhe, dass stets ein Theil der Kohlensäure durch die Verbrennung von Kohlehydraten enstanden sein musste.

Dass hierdurch ein entsprechender Theil von Eiweiss vor der Zersetzung bewahrt wird, darf man wohl schon a priori annehmen. Es fragt sich aber, ob der so gewonnene Vortheil nicht wieder durch andere Vorgänge ausgeglichen wird. Hier ist besonders die Wirkung der gesteigerten Zuckerausscheidung auf die Diurese und deren Einfluss auf die Stickstoffausscheidung zu berücksichtigen.

Ich habe bereits vor mehreren Jahren in der Berliner med. Poliklinik Versuche über diesen Punkt angestellt. Es handelte sich in dieser ersten Versuchsreihe also nicht um eine Untersuchung des gesammten Eiweissumsatzes, sondern ich verfolgte hierbei nur den Zweck, festzustellen, in welchem Maasse die durch eine reichliche Kohlehydratnahrung bewirkte Steigerung der Zuckerausscheidung resp. die hierdurch veranlasste Steigerung der Urinsecretion die Stickstoffausscheidung durch den Urin beeinflusst.

I.

Um vergleichbare Werthe zu bekommen, war es nothwendig, die Versuchspersonen zunächst in nüchternen Zustand zu versetzen. Nachdem die Patienten an dem, dem eigentlichen Versuchstage vorausgehenden Tage eine möglichst gleichmässige Diät genossen, wurde der in der Nacht resp. am folgenden Morgen gelassene Urin in einzelnen Portionen aufgesammelt und der Stickstoff- und Zuckergehalt derselben bestimmt. Am Morgen des Versuchstages erhielt hierauf der Patient, ohne vorher etwas genossen zu haben und ohne bis zum Abschluss des Versuches etwas weiteres zu geniessen, das „Probemahl". Dieses Probemahl bestand aus: 75 g Rohrzucker, 120 g Maizena, 50 g Butter. Dieses Gemenge wurde mit 250 g Wasser zu einer gallertartigen Masse gekocht.

Hierauf wurde in bestimmten Zwischenräumen, meist von Stunde zu Stunde, Urin abgeschieden und auf seine Menge, seinen Stickstoff- und Zuckergehalt untersucht. Die Analyse des zum Probemahl verwendeten Rohrzuckers und der Maizena (nach Kjeldahl) ergab, dass diese Nahrungsmittel völlig frei von stickstoffhaltigen Substanzen waren. Bei der Untersuchung der Butter wurden stets geringe Mengen Stickstoff gefunden. Der höchste Stickstoffgehalt betrug jedoch nur 0,00068 g auf 1 g feuchte Butter, also für 50 g Butter 0,034 g N. Dieser Werth ist so gering, dass er im Vergleich zu den von den Versuchsindividuen ausgeschiedenen Stickstoffmengen nicht in Betracht kommt.

Der Zusatz der Butter zum Probemahl wurde vorgenommen, um dadurch die Speise geniessbarer zu machen, und in der That verzehrten



die meisten Versuchspersonen dieselbe nicht ungern, während einige allerdings dies nur mit Widerstreben thaten und in Folge dessen nur die Hälfte des vorgeschriebenen Quantums zu bewältigen vermochten.

Das Probemahl bestand demnach nicht lediglich aus Kohlehydraten, sondern aus einem Gemenge von Kohlehydraten, Fett und Wasser, in dem aber die Kohlehydrate bei weitem überwogen, so dass denselben, abgesehen von dem Wasser, der Hauptantheil an den beobachteten Wirkungen zuzuschreiben ist.

Bevor an die Untersuchung der Diabetiker gegangen wurde, war es erforderlich zu constatiren, in welcher Weise sich die Darreichung des mitgetheilten Probemahles auf die Stickstoffausscheidung gesunder Individuen äussere.

A. Veruche bei normalen Individuen.

1. A. Lehmann, 18 Jahre alt, Gymnastiker, gracil gebaut, kräftige Musculatur, Körpergewicht 47 Kilo. Abends um 7 Uhr 30 Min. (26. Januar 1889) letzte Nahrung. Um 8 Uhr Abends letzter, nicht untersuchter Urin.

Am 27. Januar Morgens um 9 Uhr 30 Min. Probemahl.

Portion.	Zeit der Entleerung.	Urinmenge. ccm	Spec. Gewicht.	Stickstoff. g	pro Stunde Urinmenge. ccm	pro Stunde Stickstoff. g	
1.	8 Uhr — Min. bis 2 Uhr 30 Min.	321	1013	2,28	49,4	0,35	Um 9 Uhr 30 Min. Probemahl.
2.	2 „ 30 „ „ 9 „ 30 „	510	1011	2,92	73	0,42	
3.	9 „ 30 „ „ 10 „ 30 „	60	1012	0,36	60	0,36	
4.	10 „ 30 „ „ 11 „ 30 „	55,5	1015	0,38	55,5	0,38	
5.	11 „ 30 „ „ 12 „ 30 „	255	1002,5	0,66	255	0,66	
6.	12 „ 30 „ „ 1 „ 30 „	150	1005	0,46	150	0,46	
7.	1 „ 30 „ „ 2 „ 30 „	68	1011	0,34	68	0,34	

2. Lübke, 16 1/2 Jahre alt, Porzellandreher. Mager und etwas anämisch. Am 15. Mai 1889 Abends 9 Uhr letzte Mahlzeit. Um 10 Uhr 30 Min. Abends letzter nicht untersuchter Urin.

Am 16. Mai Morgens um 8 Uhr 30 Min. Probemahl.

Portion.	Zeit der Entleerung.	Urinmenge. ccm	Stickstoff. g	pro Stunde Urinmenge. ccm	pro Stunde Stickstoff. g	
1.	10 Uhr 30 Min. bis 6 Uhr — Min.	386	5,095	51	0,68	Um 8 Uhr 30 Min. Probemahl.
2.	6 „ — „ „ 8 „ 30 „	56,5	0,80	23	0,32	
3.	8 „ 30 „ „ 10 „ 30 „	63	0,797	31,5	0,399	
4.	10 „ 30 „ „ 12 „ — „	27	0,506	18	0,34	
5.	12 „ — „ „ 1 „ — „	28	0,33	28	0,33	
6.	1 „ — „ „ 2 „ — „	38	0,28	38	0,28	
7.	2 „ — „ „ 3 „ — „	19	0,24	19	0,24	

3. Ziem, 21½ Jahre alt, Mechaniker. Gut genährt. Gewicht 65 Kilo. Am 10. Juni 1889 Abends 9 Uhr letzte Mahlzeit. Um 10 Uhr 25 Min. letzter, nicht untersuchter Urin.

Am 11. Juni um 8 Uhr 30 Min. Probemahl.

Portion.	Zeit der Entleerung.	Urinmenge. ccm	Stickstoff. g	pro Stunde Urinmenge. ccm	pro Stunde Stickstoff. g	
1	10 Uhr 25 Min. bis 3 Uhr 5 Min.	303	3,65	65	0,78	
2.	3 „ 5 „ „ 7 „ 10 „	198	2,34	49	0,57	
3.	7 „ 10 „ „ 8 „ 30 „	54,5	0,73	41	0,54	
4.	8 „ 30 „ „ 9 „ 40 „	113	0,88	106	0,76	Um 8 Uhr 30 Min. Probemahl.
5.	9 „ 40 „ „ 11 „ 10 „	167	0,899	111	0,60	
6.	11 „ 10 „ „ 12 „ 40 „	50,5	0,591	34	0,39	
7.	12 „ 40 „ „ 2 „ 10 „	36	0,486	24	0,32	
8.	2 „ 10 „ „ 3 „ 10 „	24,25	0,296	24,25	0,296	

Betrachten wir die bei den normalen Individuen gefundenen Werthe, so sehen wir, dass in allen 3 Fällen nach Einverleibung des Probemahls eine, zwar verschieden starke, aber bei allen deutliche Steigerung der ausgeschiedenen Stickstoffmengen im Vergleich mit dem nüchternen Zustande eintrat. Diese Steigerung geht Hand in Hand mit einer Steigerung der Urinmenge, und wir dürfen dieselbe als veranlasst durch die vermehrte Urinsecretion betrachten. Es stimmt dies überein mit den Angaben von Genth[1]), Mosler[2]) u. A., welche für eine Zunahme von 100 ccm Harn eine Zunahme von etwa 0,3 g Harnstoff fanden. Es handelt sich hierbei wahrscheinlich in erster Linie um eine ausgiebigere Ausspülung der in Wasser löslichen stickstoffhaltigen Zersetzungsproducte, daneben vielleicht noch um eine Anregung der Eiweisszersetzung durch Steigerung des Flüssigkeitsstromes in den Geweben.[3])

Dass letzteres Moment jedenfalls von geringerem Einfluss ist, wird anschaulich gemacht durch einen Versuch, den ich bei einem Falle von Diabetes insipidus anstellte.

B. Versuch bei Diabetes insipidus.

Grethe Fritsche, 14 Jahre alt. Hochgradig abgemagertes Kind mit trockener Haut. Seit 1 Jahr colossal vermehrter Durst und Urin. In 24 Stunden werden 7000—9000 ccm zuckerfreier Urin vom spec. Gewicht 1000,5 entleertt

Am 19. Juni 1889 Abends um 9 Uhr 30 Min. letzte Mahlzeit und Urinsecretion. (Wasser wird ad libitum getrunken.) Am 20. Juni Morgens um 9 Uhr 5 Min. Probemahl.

1) Cit. nach Hoppe-Seyler, Physiologische Chemie. 1881. S. 959.

2) Archiv für wissenschaftliche Heilkunde. Bd. III. S. 398.

3) Hoppe-Seyler l. c.

Portion.	Zeit der Entleerung.	Urinmenge. ccm	Stickstoff. g	pro Stunde Urinmenge. ccm	pro Stunde Stickstoff. g	
1.	9 Uhr 30 Min bis 7 Uhr 30 Min.	3250	2,73	325	0,273	Um 9 Uhr 5 Min. Probemahl.
2.	7 „ 30 „ „ 8 „ 15 „	581	0,349	726	0,47	
3	8 „ 15 „ „ 9 „ 5 „	377	0,226	445	0,27	
4.	9 „ 5 „ „ 11 „ — „	420	0,231	496	0,28	
5.	11 „ — „ „ 12 „ — „	439	0,246	439	0,24	
6.	12 „ — „ „ 1 „ — „	350	0,158	350	0,158	
7.	1 „ — „ „ 2 „ — „	253	0,144	253	0,144	
8.	2 „ — „ „ 3 „ — „	242	0,140	242	0,140	

Wir haben es hier mit einem Individium zu thun, bei dem eine Steigerung der Ausspülung des Organismus in Folge der colossalen fortwährend ausgeschiedenen Flüssigkeitsmengen kaum noch möglich ist. In Folge dessen sehen wir, dass in der 4. Portion, trotzdem hier die Urinmenge pro Stunde nicht unerheblich grösser ist, als bei Portion 1, die pro Stunde ausgeschiedene Stickstoffmenge die der ersten Portion nicht wesentlich überragt.

Aus den mitgetheilten Versuchen geht hervor, dass die eiweisssparende Wirkung der Kohlehydrate sich während der kurzen Beobachtungsdauer nicht bemerkbar macht resp. verdeckt wird durch die in Folge der Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme vermehrte Urinausscheidung und die dadurch veranlasste Steigerung der Stickstoffausscheidung. Dies ist bei den im Folgenden mitgetheilten Beobachtungen bei Diabetikern zu berücksichtigen.

C. Versuche bei Diabetikern.

1. Johanna Klinger, 13 Jahre alt. Gewicht 25 Kilo. Höchst abgemagertes Individuum. Erkrankte am 15. März 1888 plötzlich, indem sich heftiger Durst, sehr vermehrte Urinsecretion und grosse Mattigkeit einstellte, die in der Folge unter beträchtlicher Abmagerung zunahm. Die 24stündige Urinmenge beträgt bei möglichster Beschränkung von Kohlehydratnahrung meist gegen 3000 ccm mit durchschnittlich 5 pCt. Zucker.

Am 17. Juni 1888 Abends 8 Uhr letzte Nahrung und Urinsecretion. Am 18. Juni 1888 Morgens um 9 Uhr 30 Min. Probemahl.

Portion.	Zeit der Entleerung.	Urinmenge. ccm	Spec. Gew.	Zuckergehalt. g	Stickstoffgehalt. g	pro Stunde: Urinmenge. ccm	pro Stunde: Zucker g	pro Stunde: Stickstoff. g	
1.	8 Uhr Ab. bis 7 Uhr Mg.	650	1040	39	4,565	59,1	3,54	0,415	Um 9 Uhr 30 Min. Probemahl.
	Uhr Min. Uhr Min.								
2.	7 — bis 9 30	55	1038	1,65	0,508	22,0	0,66	0,203	
3.	9 30 „ 10 30	76	1030	3,9	0,406	76	3,9	0,406	
4.	10 30 „ 11 30	235	1028	11,75	0,592	235	11,75	0,592	
5.	11 30 „ 12 30	236	1029	12,74	0,664	236	12,74	0,664	
6.	12 30 „ 1 30	200	1029	10,6	0,626	200	10,6	0,626	



2. Dräger, Arbeiter. Seit etwa einem Jahre vermehrter Durst und Urin. Hochgradige Mattigkeit und Abmagerung, 24stündige Urinmenge bei beliebiger Diät 7000 ccm mit 7,5 pCt. Zucker, bei möglichster Enthaltung von Kohlehydraten 4000—5000 ccm mit 3,5—5 pCt. Zucker.

Am 24. Juli 1888 Abends letzte Mahlzeit. Letzter nicht untersuchter Urin am 25. Juli Morgens um 5 Uhr. Um 10 Uhr Morgens Probemahl.

Portion.	Zeit der Entleerung.	Urinmenge. ccm	Spec. Gew.	Zuckergehalt. g	Stickstoffgehalt. g	pro Stunde: Urinmenge. ccm	pro Stunde: Zucker g	pro Stunde: Stickstoff. g	
	Uhr Min. Uhr Min.								
1.	5 — bis 8 30	610	1015	11,54	1,751	174	3,3	0,5	Um 10 Uhr Probemahl.
2.	8 30 „ 10 —	280	1015	4,46	0,953	187	2,97	0,635	
3.	10 — „ 11 —	120	1016	3,84	0,403	110	3,84	0,403	
4.	11 — „ 12 —	360	1017	14,4	1,072	360	14,4	1,072	
5.	12 — „ 1 40	865	1015	34,6	1,705	521	20,8	1,027	
6.	1 40 „ 2 40	550	1020	20,35	0,966	550	20,35	0,966	

3. Theodor Glaab, Arbeiter, 67 Jahre. Bis zum 60. Jahre gesund. Dann häufig Magenkatarrh. Seit $^3/_4$ Jahr vermehrter Durst und Urin. Zugleich Herpes zooster. Vor $^1/_2$ Jahr Carbunkel. Fehlen des Kniephänomens. Keine Ataxie. Körpergewicht 70 Kilo (vor einem Jahre 77 Kilo). 24stündige Urinmenge 3 Liter mit 4,5 pCt. Zucker.

Am 16. August 1888 gemischte Diät. Am 17. August Morgens um 6 Uhr letzter nicht untersuchter Urin. Um 9 Uhr 30 Min. Probemahl.

Portion.	Zeit der Entleerung.	Urinmenge. ccm	Spec. Gew.	Zuckergehalt. g	Stickstoffgehalt g	pro Stunde: Urinmenge. ccm	pro Stunde: Zucker g	pro Stunde: Stickstoff g	
	Uhr Min. Uhr Min.								
1.	6 — bis 7 30	300	1023	12,9	1,224	200	8,06	0,816	Um 9 Uhr 30 Min. Probemahl.
2.	7 30 „ 9 30	77	1030	3,78	0,464	38,5	1,89	0,232	
3	9 30 „ 10 30	72,5	1025	3,84	0,310	72,5	3,84	0,310	
4	10 30 „ 11 30	182	1027	11,65	0,528	182	11,65	0,528	
5.	11 30 „ 12 30	112	1029	8,40	0,367	112	8,40	0,367	
6.	12 30 „ 1 30	70	1031	5,46	0,299	70	5,40	0,299	

4. Finke, Bahnmeister, 39 Jahre alt. Mit 16 Jahren Lues. In der Folge häufige Recidive. Ein gesundes Kind. Seit 1886 mässige Abmagerung. Vermehrung von Hunger und Durst. Potenz unverändert. Im Jahre 1887 wurde Diabetes constatirt. Seitdem zeitweise antidiabetische Diät. Im Januar 1888 3000 ccm Urin mit 6 pCt. Zucker. Seitdem ununterbrochen antidiabetische Diät (60 g Weissbrod). In Folge dessen Urinmenge 1450 ccm mit 0,8 pCt. Zucker. Nach Carlsbader Cur wurde der Urin frei von Zucker gefunden. Körpergewicht 63 kg.

Am 21. December 1888 gemischte Diät mit wenig Kohlehydraten. Um 8 Uhr Abends letzte Mahlzeit und Urinsecretion. Am 22. Dec. Morgens 10 Uhr 20 Min. Probemahl.



Portion.	Zeit der Entleerung.	Urin-menge. ccm	Spec. Gew.	Zucker-gehalt. g	Stick-stoff-gehalt. g	pro Stunde: Urin-menge. ccm	Zucker g	Stick-stoff. g	
1.	8 Uhr Ab. bis 6 Uhr Mg.	308	1032	0	6,527	30,8	0	0,653	Um 10 Uhr 20 Min. Probemahl.
	Uhr Min. Uhr Min.								
2.	6 — bis 10 20	148	1020	0	2,462	34,64	0	0,569	
3.	10 20 „ 11 20	66	1034	1,98	0,741	66	1,98	0,741	
4.	11 20 „ 12 20	159	1030	11,93	0,842	159	11,93	0,842	
5.	12 20 „ 1 20	148	1031	11,99	0,799	148	11,99	0,799	
6.	1 20 „ 2 20	100	1034	8,0	0,674	100	8,0	0,674	

5. Derselbe Patient. Am 27. Januar 1889 dieselbe Diät wie bei vorigem Versuch. Abends um 8 Uhr letzte Mahlzeit. Am 28. Januar früh 7 Uhr letzter Urin (24stündige Menge 1500 ccm, frei von Zucker).

Am 28. Januar 1889 Morgens um 10 Uhr 15 Min. Probemahl.

Portion.	Zeit der Entleerung.	Urin-menge. ccm	Spec. Gew.	Zucker-gehalt. g	Stick-stoff-gehalt. g	pro Stunde: Urin-menge. ccm	Zucker g	Stick-stoff. g	
	Uhr Min. Uhr Min.								
1.	7 — bis 10 15	175,0	1011	0	1,203	54	0	0,370	Um 10 Uhr 15 Min. Probemahl.
2.	10 15 „ 11 15	135	1017,5	2,97	0,809	135	2,97	0,809	
3.	11 15 „ 12 15	219,5	1021	13,39	1,011	219,5	13,39	1,011	
4.	12 15 „ 1 15	236	1021	12,98	0,933	236	12,98	0,933	
5.	1 15 „ 2 15	149,5	1025	9,27	0,774	149,5	9,27	0,774	

6. Kroner, Kaufmann, 51 Jahre. Schwerer Diabetiker, mager, Körpergewicht 50 Kilo. Krankengeschichte s. Zeitsch. f. klin. Medicin. Bd. XIX. Supplement. S. 5.

Am 23. Decbr. 1888 ausser 60 g Weissbrod nur Fleischdiät. Abends 8 Uhr letzte Mahlzeit. Letzter nicht untersuchter Urin 24. Decbr. Morgens um 5 Uhr. Um 11 Uhr 35 Min. Probemahl.

Portion.	Zeit der Entleerung.	Urin-menge. ccm	Spec. Gew.	Zucker-gehalt. g	Stick-stoff-gehalt. g	pro Stunde: Urin-menge. ccm	Zucker g	Stick-stoff. g	
	Uhr Min. Uhr Min.								
1.	5 — bis 6 30	50	1034	1,0	0,602	33,33	0,66	0,401	Um 11 Uhr 35 Min. Probemahl.
2.	6 30 „ 9 —	132	1026,5	1,32	1,603	52,8	0,53	0,641	
3.	9 — „ 11 35	84	1035	0,67	1,112	40,4	0,26	0,431	
4.	11 35 „ 12 35	37	1035	0,74	0,739	37	0,74	0,739	
5	12 35 „ 1 35	92	1032	4,23	0,989	92	4,23	0,989	
6.	1 35 „ 2 35	89	1029,5	5,52	0,997	89	5,52	0,997	

7. Heidepriem, Stationsassistent, 47 Jahre alt. Körpergewicht 147 Pfd. Vor 27 Jahren Lues. Sonst keine Krankheit. Verheirathet, 3 Kinder. Seit August 1888 vermehrter Durst und Urin sowie Impotenz und Mattigkeit. Seit October antidiabetische Diät. Vom 1. November bis 1. December Carlsbader Cur. Bei Beginn derselben betrug die 24stündige Urinmenge 2500 ccm mit 1,6 pCt. Zucker. Ende De-

cember beträgt bei antidiabetischer Diät die 24stündige Urinmenge 1500 ccm und ist frei von Zucker.

Am 30. December 1888 Abends 8 Uhr letzte Mahlzeit. Am 31. Dec. Morgens 6 Uhr 30 Min. letzter nicht untersuchter Urin. Um 10 Uhr 15 Min. Probemahl.

Portion.	Zeit der Entleerung.	Urin-menge. ccm	Spec. Gew.	Zucker-gehalt. g	Stick-stoff-gehalt. g	pro Stunde: Urin-menge. ccm	Zucker g	Stick-stoff. g	
	Uhr Min. Uhr Min.								
1.	6 30 bis 10 15	26,5	1021	0	0,333	7,07	0	0,090	Um 10 Uhr 15 Min Probemahl.
2.	10 15 „ 11 15	26,75	1027	0	0,363	26,75	0	0,363	
3.	11 15 „ 12 15	60,0	1025	2,16	0,592	60,0	2,16	0,592	
4.	12 15 „ 1 20	60,5	1027	2,3	0,554	56,0	2,3	0,554	
5.	1 20 „ 2 20	38,5	1029	0,85	0,461	38,5	0,85	0,461	
6.	2 20 „ 3 20	34,0	1025	0,20	0,399	34,0	0,20	0,399	

8. Reichel, Glaser, 45 Jahre alt. Früher nie krank gewesen. Im Januar 1887 3tägiges starkes Fieber. Seit dieser Zeit (resp. schon etwas vorher) besteht Mattigkeit. Durst war auch früher immer schon sehr gross, auch Vermehrung des Urins will Patient nicht wahrgenommen haben. Potenz hat etwas abgenommen. Im October 1888 wurde Diabetes constatirt. Seitdem, wenn auch nicht strenge, antidiabetische Diät.

Am 1. Februar 1889 Abends 9 Uhr hat Patient nach seiner Angabe die letzte Mahlzeit eingenommen. Doch spricht die Stickstoffbestimmung des Morgenurins vom folgenden Tage gegen diese Angabe. Am 1. Februar Abends 10 Uhr letzter nicht untersuchter Urin. Am 2. Februar Morgens 9 Uhr 45 Min. Probemahl.

Portion	Zeit der Entleerung.	Urin-menge. ccm	Spec. Gew.	Zucker-gehalt. g	Stick-stoff-gehalt. g	pro Stunde: Urin-menge. ccm	Zucker g	Stick-stoff. g	
1.	10 Uhr Ab. b. 3¹/₄ Uhr Mg.	597	1025	23,9	3,085	114	4,55	0,588	Um 9 Uhr 45 Min. Probemahl.
	Uhr Min. Uhr Min.								
2	3 15 bis 6 55	273	1026	8,19	5,032	75	2,23	1,378	
3.	6 55 „ 9 45	77,5	1028	1,55	0,706	27	0,55	0,249	
4.	9 45 „ 10 45	105	1026	5,46	0,650	105	5,46	0,650	
5.	10 45 „ 11 45	212	1024,5	12,72	0,742	212	12,72	0,742	
6.	11 45 „ 12 45	116	1025	5,57	0,487	116	5,57	0,487	
7.	12 45 „ 1 45	42	1030	1,39	0,306	42	1,39	0,306	
8.	1 45 „ 2 45	30	1035	0,24	0,203	30	0,24	0,203	

9. Zawalski, Polizeibeamter, 64 Jahre alt. Bis vor einem Jahre gesund. Seit dieser Zeit Trockenheit im Munde. Urinvermehrung und starke Schwäche. 24stündige Urinmenge 5—6 Liter mit 4 pCt. Zucker. Trotz antidiabetischer Diät schwindet der Zucker nicht aus dem Urin.

Am 8. Februar 1888 gemischte Diät. Um 10 Uhr 30 Min. letzter nicht untersuchter Urin. Nachts muss Patient wiederholt zum Uriniren aufstehen. Am 9. Februar Morgens um 8 Uhr Probemahl.

Portion.	Zeit der Entleerung.	Urinmenge. ccm	Spec. Gew.	Zuckergehalt. g	Stickstoffgehalt. g	pro Stunde: Urinmenge. ccm	Zucker g	Stickstoff. g	
1.	$10^1/_2$ Uhr Ab. b. $12^1/_2$ Uhr M.	222	1022,5	10,46	0,475	111	5,23	0,238	Um 8 Uhr Probemahl.
	Uhr Min. Uhr Min.								
2.	12 30 bis 2 30	325	1024,5	16,85	0,831	167,5	8,18	0,416	
3.	2 30 „ 4 15	315	1024	15,53	0,901	180	8,87	0,515	
4.	4 15 „ 6 30	234	1024	10,76	0,807	104	4,78	0,359	
5.	6 30 „ 8 —	138,5	1027	7,61	0,598	92,33	5,07	0,399	
6.	8 — „ 9 30	139	1026	7,61	0,348	92,33	5,07	0,232	
7.	9 30 „ 10 30	310	1025,5	17,31	0,403	310	17,31	0,403	
8.	10 30 „ 11 30	207	1023,5	10,41	0,383	207	10,41	0,383	
9.	11 30 „ 12 30	206	1026,5	11,72	0,402	206	11,72	0,402	

10. Frau Schöning, 49 Jahre alt. Bis vor 10 Jahren, wo Pat. ein Kindbettfieber durchmachte, gesund. Seitdem leidend. Vor 5 Jahren wurde Diabetes constatirt. Dreimal in Carlsbad die Cur gebraucht. Bei Beginn der Krankheit wurde $^1/_2$ pCt. Zucker gefunden. Im Jahre 1888 7 pCt. Zucker, der nach der letzten Carlsbader Cur wieder völlig schwand. Jetzt besteht trotz gemischter Diät Wohlbefinden. Sehr fettreiches Individuum. Körpergewicht 69 Kilo. 24stünd. Urinmenge 3700 ccm mit 7 pCt. Zucker.

Am 8. März 1889 Abends 8 Uhr. letzte Mahlzeit, 10 Uhr 30 Min. letzter nicht untersuchter Urin. Am 9. März Morgens 9 Uhr 7 Min. Probemahl.

Portion.	Zeit der Entleerung.	Urinmenge. ccm	Spec. Gew.	Zuckergehalt. g	Stickstoffgehalt. g	pro Stunde: Urinmenge. ccm	Zucker g	Stickstoff. g	
	Uhr Min. Uhr Min.								
1.	10 30 bis 2 30	490	1035,5	34,3	2,744	122,5	8,6	0,686	Um 9 Uhr 7 Min. Probemahl.
2.	2 30 „ 6 45	310	1038	21,36	1,9995	72,9	5,02	0,471	
3.	6 45 „ 9 7	74	1040,5	5,25	0,540	31,2	2,21	0,228	
4.	9 7 „ 1 45	687	1039,5	57,91	2,167	148,4	12,5	0,485	
5.	1 45 „ 2 45	50	1041,5	4,33	0,238	50	4,33	0,238	
6.	2 45 „ 3 45	5,8	—	0,5	0,034	5,8	0,5	0,034	

Wenn wir die mitgetheilten Versuche genauer betrachten, so zeigt sich, wie zu erwarten war, kurze Zeit nach Einnahme des wasser- und kohlehydratreichen, fast stickstofffreien Probemahles auch beim Diabetiker ein beträchtliches Ansteigen der im Urin ausgeschiedenen Stickstoffmengen. Dieses Ansteigen geht bei sämmtlichen Patienten Hand in Hand und fast parallel mit einer Steigerung der Zuckerausscheidung und der Urinmenge.

Bei fast allen Fällen macht sich ferner kurze Zeit nach dem Ansteigen ein mehr oder weniger deutlicher Abfall der Stickstoffausscheidung bemerkbar. Auch dieser Abfall fällt meist zusammen mit einer

Abnahme der Zuckerausscheidung und der Urinmenge. Nur bei Dräger sehen wir 3—4 Stunden nach dem Probemahl bereits einen, wenn auch nur geringen Abfall der Stickstoffausscheidung eintreten, trotzdem die Urinmenge und Anfangs auch die Zuckermenge weiter steigt. Bei Zawalski und Kroner befindet sich Stickstoff- und Zuckerausscheidung auch noch am Schlusse des Versuches nicht im Abfall, offenbar weil der Versuch hier zu früh abgebrochen wurde.

Betrachten wir die Art und Weise, in welcher Steigerung und Abfall der Stickstoffausscheidung eintritt, genauer, so sehen wir zunächst in Betreff des zeitlichen Verhältnisses, dass sich diese Vorgänge, ähnlich wie bei den normalen Individuen, innerhalb weniger Stunden abspielen. Die Steigerung schliesst sich meist direct an die Nahrungsaufnahme an und erreicht nach 2—3 Stunden ihr Maximum, während hierauf unmittelbar die Stickstoffausscheidung abfällt.

Dieser Abfall ist in der Mehrzahl der Fälle im Gegensatz zur Norm ein nur allmäliger, bei Glaab, Schöning und Reichel geht er dagegen in rapider Weise (parallel mit einer Abnahme der Zuckerausscheidung) vor sich und es erreicht hier bereits nach 2—3 Stunden die Stickstoffausscheidung einen sehr niedrigen, bei Reichel und Schöning sogar unter dem Anfangswerth liegenden Grad.

Wir wenden uns nunmehr zur Betrachtung der Mengenverhältnisse des entleerten Stickstoffs unter dem Einfluss des Probemahls.

Im Folgenden sind die Quotienten der Anfangswerthe des pro Stunde ausgeschiedenen Stickstoffs resp. der Urinmenge in die nach dem Probemahl gefundenen entsprechenden Maximalwerthe zusammengestellt und zwar in der ersten Tabelle für die Gesunden, in der zweiten für die Diabetiker.

Tabelle I.

Name.	Verhältniss des Maximums zum Anfangswerth	
	für den pro Stunde ausgeschiedenen Stickstoff	für die pro Stunde ausgeschiedene Urinmenge.
Lehmann	0,66 : 0,35 = 1,88	255 : 49,4 = 5,16
Lübke	0,40 : 0,32 = 1,24	32 : 23 = 1,39
Ziem	0,76 : 0,54 = 1,40	106 : 41 = 2,59
	Mittelwerth = 1,51	Mittelwerth = 3,05

Tabelle II. s. umstehend S. 236.

Aus diesen Zusammenstellungen ergiebt sich, dass im Allgemeinen die Steigerung der Stickstoffausscheidung beim Diabetiker eine beträchtlichere ist, als beim normalen Individuum (ausser bei Finke und Zawalski). Die Ursache hierfür liegt offenbar in der grösseren Steigerung



Tabelle II.

Name.	Verhältniss des Maximums zum Anfangswerth für den pro Stunde ausgeschiedenen Stickstoff.	für die pro Stunde ausgeschiedene Urinmenge.	für den pro Stunde ausgeschiedenen Zucker.
Klinger	0,66 : 0,20 = 3,3	236 : 22 = 10,73	12,74 : 0,66 = 19
Dräger	1,07 : 0,4 = 2,68	360 : 110 = 3,3	14,4 : 3,8 = 3,8
Glaab	0,53 : 0,23 = 2,3	182 : 39 = 4,8	11,65 : 1,89 = 6,2
Finke I.	0,84 : 0,57 = 1,47	159 : 34,6 = 4,59	11,93 : 0
Finke II.	1,01 : 0,37 = 2,73	220 : 54 = 4,1	13,4 : 0
Kroner	0,997 : 0,43 = 2,32	89 : 40,4 = 2,2	5,52 : 0,26 = 21,3
Heidepriem	0,59 : 0,09 = 6,55	60 : 7,07 = 8,5	2,16 : 0
Reichel	0,74 : 0,25 = 3,0	212 : 27 = 7,8	12,72 : 0,55 = 25
Zawalski	0,403 : 0,23 = 1,75	310 : 92,3 = 3,36	17,31 : 5,07 = 3,4
Schöning	0,49 : 0,23 = 2,13	148,4 : 31,2 = 4,76	12,5 : 2,3 = 5,66
	Mittelwerth = 2,82	Mittelwerth = 5,41	

der Urinsecretion beim Diabetiker, welche in Folge Vermehrung des auszuscheidenden Zuckers eintritt. Dass dem in der That so ist, ergiebt sich durch eine einfache Rechnung. Das Mittel aus den Verhältnisszahlen für die Steigerung der Urinmenge beträgt bei den normalen Individuen 3,05, bei den Diabetikern 5,41. Dividiren wir 3,05 durch das Mittel für die Stickstoffsteigerung bei den Gesunden (1,51), so erhalten wir als Quotient 2,0; dividiren wir 5,41 durch das den Diabetikern entsprechende Mittel für die Stickstoffsteigerung (2,82), so erhalten wir einen nur wenig differirenden Quotient, nämlich 1,92. Im einzelnen Falle tritt diese Gesetzmässigkeit freilich keineswegs immer zu Tage, aber ebenso wenig ist dies bei den normalen Individuen der Fall. Die Ursache hierfür liegt höchst wahrscheinlich vornehmlich darin, dass die in der Zeit vor dem eigentlichen Versuchstage genossene Nahrung nicht in allen Fällen gleichartig war. Um übereinstimmende und damit völlig beweiskräftige Resultate zu erhalten, ist es jedenfalls nothwendig, den Versuchsindividuen bereits längere Zeit vor dem Versuch qualitativ und quantitativ gleiche Nahrung zuzuführen.

Von besonderem Interesse ist die Betrachtung des an die Steigerung sich anschliessenden Abfalls der Stickstoffausscheidung. Während bei den normalen Individuen bereits nach 3—5 Stunden die pro Stunde ausgeschiedene Stickstoffmenge geringer als im nüchternen Zustande ist, zeigen von den Diabetikern ein derartiges Verhalten nur 3, nämlich Schöning, Reichel und Gaab. Bei den beiden letzteren ist freilich nach 5 resp. 4 Stunden die Stickstoffmenge noch nicht bis unter den Anfangswerth gesunken, hat sich ihm aber sehr genähert. Dagegen sehen wir, dass bei den 6 übrigen Diabetikern der Abfall der Stickstoffausscheidung erheblich langsamer, als in der Norm, vor sich geht, indem die per



Stunde ausgeschiedene Stickstoffmenge den Anfangswerth bei diesen Patienten nach 4--5 Stunden noch um das 1,2—4,0fache überragt.

Diese Abweichung, welche die Mehrzahl der Diabetiker von der Norm zeigen, hängt sicherlich ab von der durch die beträchtliche Zuckerausscheidung länger andauernden Steigerung der Urinsecretion. In diesem Sinne sprechen auch die drei oben zuerst erwähnten Fälle. Denn hier sind bereits 4—5 Stunden nach dem Probemahl zugleich mit der Stickstoffausscheidung die Zuckerausscheidung und die Urinsecretion bis zum resp. bis unter den Anfangswerth gesunken.

Was die Bedeutung dieses Verhaltens anlangt, so ist entschieden die länger dauernde Steigerung der Stickstoffausscheidung für die betreffenden Patienten als ein ungünstiges Symptom zu betrachten. In der That gehören auch zu dieser Gruppe gerade die schwersten Fälle, freilich auch zwei (Finke und Heideprim), bei denen die Zuckerausscheidung bei Enthaltung der Kohlehydratnahrung sistirte, die man also im gewöhnlichen Sinne als zur leichten Form gehörig bezeichnen müsste. Doch zeichneten sich diese Patienten durch grosse Mattigkeit aus, was vielleicht auf den grösseren Stickstoffverlust zu beziehen ist.

Während somit die mitgetheilten Versuche in ecclatanter Weise die Abhängigkeit der Stickstoffausscheidung von der diuretischen Wirkung der Kohlehydrate zeigen, sind sie für die Frage, ob durch die Kohlehydratzufuhr eine Ersparung von Körpereiweiss bedingt wird, ohne Weiteres nicht zu verwerthen.

Zu dem Zwecke war es zunächst nöthig, die Versuche auf einen längeren Zeitraum zu erstrecken.

Es liegt bereits seit Langem eine sehr genaue Versuchsreihe von Külz[1]) vor, welche in dieser Beziehung zu verwerthen ist, obgleich sie zu einem anderen Zwecke angestellt wurde.

Die betreffende Patientin (Schlick), welche der schweren Form des Diabetes angehörte und 48 k wog, erhielt zunächst während 6 Tage eine völlig gleichmässige Diät mit 91 g Weissbrod pro die und schied dabei im Mittel pro die 31,7 g Harnstoff in 1267 ccm Urin aus. Die folgenden 3 Tage erhielt sie ausser der bisherigen Diät die dreifache Menge Weissbrod (273 g) pro die. Hierbei schied sie im Mittel pro die 27,7 g Harnstoff in 1279 ccm Urin aus. Also trotzdem in dem nicht stickstofffreien Weissbrod mehr Stickstoff als vorher zugeführt wurde und trotzdem die Urinmenge an den Tagen mit vermehrter Kohlehydratzufuhr die der vorhergehenden sogar noch etwas übertraf, wurden 4 g Harnstoff pro die weniger ausgeschieden. An 3 weiteren Tagen wurde die gleiche Diät wieder mit 273 g Weissbrod genossen, aber die Wasser-

1) E. Külz, Beiträge zur Pathologie und Therapie des Diabetes mellitus und insipidus. II. Bd. Marburg 1875. S. 150.



zufuhr um 1 Ltr. vermindert. Die Harnstoffausscheidung sank nunmehr sogar auf 20,8 g pro die bei 1191 ccm Urin. Auch die Harnsäureausscheidung war in den beiden letzten Perioden herabgesetzt, während das Körpergewicht sich nicht wesentlich änderte.

Es ist also durch die mitgetheilten Versuche bei einem Fall von schwerem Diabetes mit Sicherheit nachgewiesen, dass unter der vermehrten Zufuhr von Kohlehydraten in der Nahrung bei gleichbleibendem Körpergewicht die Stickstoffausscheidung durch den Urin sich beträchtlich verminderte.

Trotzdem es durch diese Beobachtungen schon im höchsten Grade wahrscheinlich gemacht ist, dass auch beim Diabetiker der zur Resorption gelangte Theil der Kohlehydrate eine Einschränkung des Eiweisszerfalles bewirkt, so ist der stricte Beweis dafür noch nicht geliefert worden. Denn es fehlt in den erwähnten Versuchen die Bestimmung der Stickstoffausscheidung durch den Koth.

Wie wichtig diese aber für die Beurtheilung der Gesammtstickstoffausscheidung spec. beim Diabetes mellitus ist, das ergiebt sich unter anderem noch aus der Arbeit von Hirschfeld[1]), welcher zeigte, dass bei manchen Diabetikern die Ausnutzung der Eiweissnahrung ausserordentlich herabgesetzt ist. Während bei der Mehrzahl der daraufhin untersuchten Diabetiker 91—93 pCt. des eingeführten Stickstoffs im Urin erschienen, die Verwerthung des Eiweisses also eine sehr gute war, war die Stickstoffausscheidung durch den Koth in einem Falle durchschnittlich halb so gross wie die durch den Urin, und in einem anderen Falle wurden nur 60 pCt. des eingeführten Stickstoffs durch den Urin ausgeschieden.

Da bei diesen Schwankungen in der Menge des Kothstickstoffs ein sicheres Urtheil über den Eiweissverbrauch nur bei gleichzeitiger Stickstoffbestimmung von Urin und Koth gewonnen werden kann, so habe ich, um die Wirkung der Kohlehydratnahrung auf den Eiweissverbrauch bei Diabetes mellitus festzustellen, bei 2 in der med. Klinik zu Bonn stationirten Patienten Versuchsreihen in der unter II. beschriebenen Weise angestellt. Für die Ueberlassung dieser Patienten spreche ich Herrn Prof. Dr. Schultze meinen verbindlichsten Dank aus.

Herr Dr. Heldmann unterstützte mich bei diesen Versuchen und hat unsere Beobachtungen bereits in seiner Dissertation veröffentlicht.[2])

II.

Zunächst erhielten die Patienten, deren Körpergewicht bei Beginn und während, resp. nach Ablauf der Versuche bestimmt wurde, während

1) Zeitschrift für klin. Medicin. 1891. Bd. 19. S. 294 ff.

2) S. auch Verhandlungen des XI. Congresses für innere Medicin, S. 191, und Deutsche med. Wochenschrift, 1892. No. 33.



einer Reihe von Tagen eine möglichst gleichmässige Diät von bekanntem Stickstoffgehalt. Zugleich wurde die 24stündige Urinmenge, deren Zucker- und Stickstoffgehalt, sowie der Stickstoffgehalt der Faeces bestimmt.

Nachdem annähernd Stickstoffgleichgewicht eingetreten war, begann der eigentliche Versuch. Die Patienten bekamen nunmehr ausser der bisherigen Diät noch ein nur aus Kohlehydraten und Wasser bestehendes Gericht. Zu dem Zweck wurden abgewogene Mengen Maizena und Zucker, welche sich als völlig stickstofffrei erwiesen, mit kochendem Wasser zu einer gallertartigen Speise verrührt, welche von den Patienten im Laufe des Tages verzehrt wurde. Die an diesem und dem folgenden Tage beobachtete Stickstoffausscheidung etc. wurde mit der der vorhergehenden Tage verglichen. Da die Kohlehydratzufuhr bei der ersten Patientin eine sehr reichliche war und daher auch eine beträchtliche Vermehrung der Unrinsecretion bewirkte, so erschien es zweckmässig, noch Versuchstage einzuschalten, an denen die Urinsecretion nur durch grössere Wasserzufuhr (ohne Darreichung von Kohlehydraten) gesteigert wurde. Erreichte die Stickstoffausscheidung hierbei einen höheren Werth als an den Tagen mit Kohlehydratnahrung, so war die eiweisssparende Wirkung der letzteren erwiesen.

Was die Stickstoffbestimmung anlangt, so wurde dieselbe nach der Kjeldahl'schen Methode mit den von Argutinsky[1]) angegebenen Modificationen ausgeführt. Zur Analyse des Harns wurden jedesmal 5 ccm verwandt. Bei der Analyse des Kothes, dessen Abgrenzung mittelst der von Fr. Müller[2]) empfohlenen Kohleemulsion vorgenommen wurde, wich ich von der Vorschrift, wonach der gesammte Koth unter Säurezufügung zur Trockene abgedampft und ein aliquoter Theil des Trockenrückstandes zur Stickstoffbestimmung benutzt werden soll, ab, da diese Manipulation ausserordentlich zeitraubend ist und daher während der Versuchstage keine Uebersicht über die gewonnenen Resultate gestattet. Ich verfuhr daher folgendermassen.

Nachdem die Faeces gewogen, wurden sofort aus verschiedenen Stellen zwei Proben entnommen und auf Pergamentpapier abgewogen. Jede dieser Proben wurde hierauf mit dem Papier (welches sich als stickstofffrei erwies) in je einem Kölbchen zur Analyse verwandt und das Mittel aus den gefundenen Stickstoffwerthen, welche nur wenig differirten, genommen.

1. Frau Sch., 54 Jahre alt, deren Schwester ebenfalls an Diabetes leidet, ist auf ihre Krankheit seit drei Jahren aufmerksam geworden. Starkes Durstgefühl, Mattigkeit. 24stündige Urinmenge bei möglichster Ausschliessung von Kohlehydratnahrung, durchschnittlich 3 Liter mit 7—8 pCt. Zucker.

Die Patientin, deren Körpergewicht bei Beginn des Versuchs 42,5 kg beträgt,

1) Pflüger's Archiv. Bd. 46. 1890. S. 30.

2) Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. XII. 1887. S. 47.



ist von gracilem Körperbau, abgemagert, aber nicht gedrückter Stimmung. Patellarreflexe vorhanden. Ausserdem zeigt Patientin die Symptome einer leidlich compensirten Mitralstenose.

Am 22. Juli 1891 wurden die Beobachtungen begonnen. Nachdem die Pat. zunächst gemischte Diät erhalten, bekam sie vom 24. Juli an jeden Tag folgende Nahrung:

150 g gekochtes Fleisch .	=	8,791 g N,
4 Eier durchschnittlich .	=	4,320 „ „
1 Liter Milch	=	4,72 „ „
30 g Weissbrod	=	1,02 „ „
1/2 Liter Kaffee	=	0,13 „ „
Summa des eingeführten Stickstoffs	=	18,98 g.

(Die hierhergehörige Tabelle s. S. 241)

Wie aus der Tabelle hervorgeht, war am 5. und 6. Tage annähernd Stickstoffgleichgewicht eingetreten. Die hierauf am 7. Tage zu der bisherigen Diät zugefügte reichliche Kohlehydratnahrung hatte zunächst eine beträchtliche Steigerung der ausgeschiedenen Urin- und Zuckermenge zur Folge. Am folgenden Tage war beides nur in geringerem Maasse zu constatiren. Trotz dieser beträchtlichen Steigerung der Urinmenge war die Stickstoffausscheidung, wenn wir das Mittel aus diesen beiden Tagen (18,77 g) ziehen, im Vergleich zu dem Mittel aus den beiden vorhergehenden (5. und 6.) Tagen (18,62 g), nicht wesentlich gesteigert.

Um den Einfluss einer Steigerung der Urinsecretion ohne Kohlehydratnahrung auf die Stickstoffausscheidung festzustellen, erhielt die Patientin am 9. Tage ausser der sonstigen Diät noch 1/2 Ltr. Wasser und 250 ccm Kaffee (= 0,067 g N). Die Urinmenge stieg in Folge dessen auf 1440 ccm, erreichte aber nicht einmal das Mittel aus den beiden vorhergehenden Tagen (= 1510 ccm). Trotzdem stieg die Stickstoffausscheidung beträchtlich mehr an (21,96 g im Vergleich zu 18,77 g als Mittel der beiden vorhergehenden Tage). Ganz analog ist das Resultat der beiden folgenden Tage (10. und 11.). Hier war bei Darreichung sehr reichlicher Kohlehydratmengen die Ausscheidung des Urins, und zwar beträchtlich höher als früher, angestiegen, trotzdem blieb die des Stickstoffs unter dem am 9. Tage beobachteten Werth. Am letzten Tage wurde wiederum die Urinsecretion nur durch reichliche Flüssigkeitszufuhr ohne gleichzeitige Darreichung von Kohlehydraten gesteigert. Die Urinsecretion erreichte hierdurch fast denselben Werth wie am 10. Tage. Die Stickstoffausscheidung aber, welche bei gleichzeitiger Darreichung von Kohlehydraten nur 21,17 g betragen hatte, erreichte am 12. Tage 23,39 g.

Die mitgetheilten Beobachtungen zeigen also deutlich, dass bei gleicher Urinsecretion die Stickstoffausscheidung durch Harn und Koth eine geringere ist, wenn zugleich Kohlehydrate in der Nahrung zugeführt werden, dagegen eine höhere, wenn diese in der Nahrung fehlen.



Tabelle I.

Versuchstag.	Datum.	Harnmenge. ccm	Spec. Gewicht.	Zuckergehalt. pCt.	Zuckergehalt. g	Fäkal-Gewicht. g	N-Gehalt des Harns. g	N-Gehalt der Faeces. g	Gesammt-N-Gehalt. g	Kost.
1.	22. Juli	2945	1036	7,5	220,87					
2.	23. „	1250	1035	4,0	50,0	180,5	15,05	2,65	17,70	150 g Fleisch, 4 Eier, 1 Liter Milch, 2 Tassen Kaffee (à 246 ccm).
3.	24. „	1464	1034	3,9	57,1	154,5	19,25	1,808	21,058	Dieselbe mit 30 g Weissbrod.
4.	25. „	1510	1036	4,5	67,95	36,0	20,895	0,459	21,354	Dieselbe.
5.	26. „	1148	1036	4,5	51,66	100,0	16,858	1,412	18,27	Dieselbe.
6.	27. „	1166	1037	4,2	48,97	86,5	17,84	1,1318	18,97	Dieselbe.
7.	28. „	1820	1038	7,1	129,22	67,0	18,691	0,9435	19,635	Dieselbe mit 95 g Maizena und 50 g Zucker, 250 ccm Wasser.
8.	29. „	1200	1039	5,0	60,0	73,0	16,83	1,07	17,90	Dieselbe ohne Maizena etc.
9.	30. „	1440	1030	3,4	48,96	77,0	20,9	1,06	21,96	Dieselbe mit 1/2 Liter Wasser und 1 Tasse Kaffee (246 ccm).
10.	31. „	2190	1034	5,9	129,21	78,0	20,16	1,005	21,165	Dieselbe wie am 25. Juli mit 115 g Maizena, 40 g Zucker und 800 ccm Wasser.
11.	1. August	1645	1030	3,3	54,29	86,0	18,84	1,26	20,10	Die des 29. Juli.
12.	2. „	2195	1028	3,5	76,83	76,0	22,53	0,86	23,39	Dieselbe mit 2 grossen Tassen dünnen Kaffee.



Eine wirkliche Ersparung an Eiweiss ergab sich für die Patienten bei diesen Versuchen nicht, was aus dem Stickstoffdeficit und der Abnahme des Körpergewichts während der Versuche hervorgeht. Es kam dies offenbar daher, dass die Quantität der zugeführten Kohlehydrate und damit die Steigerung der Urinsecretion eine so sehr grosse war.

Bei dem folgenden Patienten wurde diesem Umstand insofern Rechnung getragen, als das aus Kohlehydraten bestehende Probemahl weniger reichlich bemessen wurde. Leider mussten jedoch diesem Patienten wegen seines grossen Hungers schon vor den eigentlichen Versuchstagen ausser seiner sonstigen Diät beträchtliche Mengen Brod gegeben werden. In Folge dessen konnte die Wirkung des Probemahls natürlich nicht in dem Maasse zu Tage treten, wie wenn die Nahrung Anfangs frei von Kohlehydraten gewesen wäre.

2. B. aus Magen, 36 Jahre alt, verheirathet, wurde am 15. Februar 1892 in die medicinische Klinik aufgenommen. Nachdem Pat. sich früher angeblich stets gesund befunden, wurde im December vorigen Jahres gelegentlich einer ophthalmoskopischen Untersuchung bei ihm Diabetes mellitus constatirt. In letzter Zeit klagt Pat. über grosse Mattigkeit und vermehrten Durst. Der Ernährungszustand des Patienten, welcher 70 Kg wiegt, ist ein leidlicher, es besteht keine besondere Adipositát. Die physikalische Untersuchung ergiebt an den inneren Organen keine Abnormität.

Am 18. Februar 1892 wurde die Untersuchung begonnen. Nachdem die Diät an den ersten Tagen gewechselt hatte, war sie vom 3. Tage an folgendermassen constant:

300 g gekochtes resp. gebratenes Fleisch	=	16 582 g N,
260 „ Schwarzbrod	=	4,491 „ „
50 „ Butter	=	0.034 „ „
80 „ Cognac	=	0,045 „ „
4 Eier, durchschnittlich	=	4.320 „ „
100 g Feldsalat	=	0,023 „ „
1/4 Liter Bouillon	=	0,114 „ „
1/2 Liter Kaffee	=	0,13 „ „
Summa des eingeführten Stickstoffs	=	25,74 g.

(Die hierhergehörige Tabelle s. S. 243.)

Die nebenstehende Tabelle zeigt, dass mit dem 5. Tage annähernd Stickstoffgleichgewicht eingetreten war. Vom 7. Tage an erhielt nun Patient während der folgenden 5 Tage im Ganzen ausser seiner bisherigen Diät 168,5 g Kohlehydrate in der Nahrung. Die Urinmenge stieg hierdurch, wenn auch nicht beträchtlich, an. Immerhin wurden während der 5 Tage mit Kohlehydratnahrung im Mittel jeden Tag 2110,4 ccm Harn ausgeschieden, während dieses Mittel an den beiden vorhergehenden Tagen 1977,5 ccm betrug. Es wurden also während der Kohlehydratnahrung 132,9 ccm Harn pro die mehr ausgeschieden, als vorher. Trotzdem wurde an keinem der letzten 5 Tage die frühere



Tabelle II.

Versuchstag.	Datum.	Harnmenge. ccm	Spec. Gewicht.	Zuckergehalt. pCt.	Zuckergehalt. g	Fäkal-Gewicht. g	N-Gehalt des Harns. g	N-Gehalt der Faeces. g	Gesammt-N-Gehalt. g	Kost.
1.	18. Februar	2870	1029	3,5	100,45	43,5	19,72	0,957	20,68	Morgens: 1 Tasse Kaffee, 1 Ei; 10 Uhr 2 Eier; Mittags: 1 Tasse Bouillon, Feldsalat und 150 g Fleisch; Nachmittags: 1 Tasse Kaffee, 1 Ei; Abends: Feldsalat mit 2 Eiern und täglich 260 g Schwarzbrod und 50 g Butter.
2.	19. „	2304	1034	4,0	92,16	43,5	22,36	0,957	23,32	Dieselbe.
3.	20. „	2434	1030	4,0	97,36	114,0	26,75	2,18	28,93	Dieselbe, nur Abends statt der Eier 150 g Fleisch.
4.	21. „	2100	1035	3,9	81,9	148,0	22 89	2,312	25,2	Dieselbe.
5.	22. „	1960	1037	4,0	78,4	87,0	24,65	1,353	26,0	Dieselbe, dazu 80 ccm Cognac.
6.	23. „	1995	1037	4,4	87,78	130,5	23,376	1,96	25,336	Dieselbe.
7.	24. „	2175	1037	4,6	100,05	180,25	22,34	2,89	25,23	Dieselbe, dazu 30 g Maizena, 20 g Zucker, 100 ccm Wasser.
8.	25. „	2187	1038	4,8	104,97	180,25	21,905	2,89	24,795	Dieselbe wie am 22. Febr., noch dazu 30 g Maizena, 15 g Zucker und 100 ccm Wasser.
9.	26. „	1950	1039	4,5	87,75	99,5	23,04	1,78	24,82	Dieselbe wie am 22. Februar.
10.	27. „	2230	1037	4,7	104,81	99,5	23,52	1,78	25,30	Dieselbe, noch dazu 50 g Maizena, 23,5 g Zucker und 130 ccm Wasser.
11.	28. „	2020	1038	4,6	92,92	55,2	21,304	0,925	22 23	Dieselbe wie am 22. Februar.

Höhe der Stickstoffausscheidung erreicht; sondern wenn wir das Mittel aus der Periode mit Kohlehydratnahrung ziehen, so ergiebt sich eine tägliche Stickstoffausscheidung von nur 24,475 im Vergleich zu 25,668 g während der beiden letzten vorhergehenden Tage. Es wurden also in Folge der Kohlehydratnahrung pro die 1,193 g N weniger ausgeschieden. Wenn wir die gebräuchlichen Berechnungen von Voit zu Grunde legen, so würde das eine tägliche Ersparung von 7,5 g Eiweiss resp. 35,3 g Muskelsubstanz und für die fünftägige Periode der Kohlehydratzufuhr eine Ersparung von 37,5 g Eiweiss resp. 176,6 g Muskelsubstanz bedeuten. In der That hat der Patient während der Versuchszeit nicht nur nicht an Körpergewicht eingebüsst, sondern sogar noch etwas zugenommen.

Durch die mitgetheilten Versuche ist demnach auch für den Diabetes mellitus und zwar den schweren Grades, die eiweisssparende Wirkung der Kohlehydratnahrung erwiesen worden. Auf die Bedeutung dieser Thatsache für die Therapie des Diabetes habe ich bereits an anderer Stelle (s. o. l. c.) hingewiesen.

Eine besonders werthvolle Grundlage für die Behandlung wird uns, abgesehen von der Zuckerausscheidung, die Kenntniss der Stickstoffausscheidung in jedem einzelnen Falle geben, um bei einer abnormen Steigerung dieselbe in rationeller Weise zu bekämpfen. Da eine derartige Bestimmung aber die Vorrichtungen eines Laboratoriums bedingt, so wird sie nur in beschränktem Maasse durchgeführt werden können. An ihrer Stelle wird aber meist schon, abgesehen von der Zuckerbestimmung, die fortlaufende Bestimmung des Körpergewichtes und der 24stündigen Urinmenge, welche, wie die obigen Versuche zeigen, einen so wesentlichen Einfluss auf die Stickstoffausscheidung ausübt, eine wesentliche Grundlage für die Behandlung darbieten können.



XV.

(Aus der medicinischen Universitäts-Klinik zu Königsberg i. Pr.)

Ueber die Erkrankungen des Conus terminalis und der Cauda equina.

Von

Dr. G. Valentini,

I. Assistenzarzt und Privatdocent.

Die Bestrebungen der neuesten Zeit, intervertebrale Erkrankungen durch operative Eingriffe zu beseitigen, bedingen die Nothwendigkeit einer möglichst exacten Erkennung des Sitzes derartiger Erkrankungen im Wirbelcanal.

Für gewisse Abschnitte des Rückenmarkes besitzen wir bereits ausserordentlich werthvolle Kennzeichen, die eine sehr genaue Localisation ermöglichen.

Ich erinnere in dieser Hinsicht zum Beispiel an die schöne Arbeit von Klumpke, die die Erkrankung in der Höhe der letzten Cervical- und ersten Brustwurzel behandelt.

Im Folgenden soll der Versuch gemacht werden, Anhaltspunkte für eine scharfe Sonderung der Krankheitsbilder zu gewinnen, welche durch Läsion des Conus terminalis und der Cauda equina entstehen.

Die Erkrankungen der Cauda equina stellen reine Wurzellähmungen dar, die demnach im Wesentlichen die Symptome rein peripherer Lähmungen geben. Es ist also bei diesen Erkrankungen das Ausbreitungsgebiet der Sacralnerven ad sensum und ad motum getroffen. Die gelähmten Muskeln verfallen einer schnellen Atrophie und zeigen die elektrische Entartungsreaction. Nur die gleichzeitig bestehende Blasen- und Mastdarmstörung weist darauf hin, dass die Affection noch im Wirbelcanal gelegen ist, da, wo alle diese Leitungsbahnen auf einem verhältnissmässig kleinen Querschnitt getroffen werden können.

Diese Symptomenbilder sind in der Literatur bis jetzt wenig berücksichtigt worden. Wir finden im Lehrbuch der Rückenmarkskrankheiten von Byrom Bramwell und Seeligmüller keine genaueren

Angaben über diese Erkrankung, und auch ein Fall in dem bekannten Leyden'schen Handbuche von Wirbelfractur (Bruch des ersten Lendenwirbelkörpers) mit elektrischer Entartungsreaction der gelähmten Muskeln gehört unter die Verletzungen des Conus terminalis medullae spinalis.

Genaue Mittheilungen über solche Fälle finden wir in der englischen Literatur, und zwar hat Thorburn[1]) zwei eigene Beobachtungen mitgetheilt und die einschlägigen Fälle aus der Literatur zusammengestellt. Von den Fällen, über die dieser Autor berichtet, gehören nur 6 Fälle[2]) zu den reinen Verletzungen der Cauda equina.

In der deutschen Literatur ist ein Fall von Kahler[3]) und ein Fall von Eisenlohr[4]) veröffentlicht.

Ich gebe hier 3 Fälle, die in der medicinischen Klinik beobachtet sind, wieder, die nun ausserdem noch manches Interessante in anderer Hinsicht bieten.

Fall I. Sarcom in der Gegend des 3.—5. Lendenwirbels mit Compression der Cauda equina.

Anamnese: G. W., 11jähriger Knabe, war 7 Monate vor seiner am 23. Februar 1891 erfolgten Aufnahme in die Klinik mit Schmerzen im Kreuz erkrankt, die vor 9 Wochen sehr intensiv wurden und in die Beine ausstrahlten. Schon am 3. Tage, nachdem die Schmerzen so heftig geworden waren, musste er das Bett hüten, und am 4. bemerkte er, dass seine Beine ihm den Dienst versagten. Gleichzeitig floss ihm der Urin unfreiwillig ab, während er eine Störung der Stuhlentleerung nicht bemerkte. Vor ungefähr 7 Wochen wurde ein Decubitus in der Gesässgegend festgestellt.

Status praesens: Kräftiger Knabe von gutem Aussehen, fieberfrei. Die Untersuchung der Brust- und Bauchorgane ergiebt normalen Befund. An der Wirbelsäule ist in der Gegend des 3.—5. Lendenwirbels eine teigige, etwas schmerzhafte Prominenz zu fühlen. An den Beinen sind sehr erhebliche Motilitätsstörungen wahrzunehmen, die so hochgradig sind, dass Pat. nicht mehr stehen und gehen kann.

Die genauere Untersuchung ergiebt eine völlige Lähmung der gesammten Unterschenkelmusculatur mit Ausnahme des Tibialis anticus, der ganz schwach willkürlich contrahirt werden kann. Am Oberschenkel wird die Beugung im Kniegelenk mit sehr geringer Kraft ausgeführt, die Streckung ist normal. Die Abduction ist verloren gegangen, die Adduction normal erhalten. Die Rotation im Oberschenkel ist ebenfalls verloren gegangen, die Glutäalmusculatur contrahirt sich nicht. In sämmtlichen gelähmten Muskeln ist die faradische Erregbarkeit erloschen, mit dem galvanischen Strom erhält man eine träge Zuckung; Ansz. stärker als Kasz. Die Sensi-

1) Brain, a journal of neurology. 1888.

2) Thorburn, Journal of neurology. 1888. Fall 3 u. 4. — Erichson, Concussion of the Spine. 2. ed. p. 30. — Hutchinson, Lond. Hosp. Rep. vol. 111. p. 343. — Hutchinson, ibid. p. 326. — Hutchinson, ibid. p. 332. — Hamilton, Dublin. Quart. Journ. Med. Soc. vol. VI. 1848.

3) Prager med. Wochenschrift. 1882. Fractur der Lendenwirbelsäule. Spondylolistesis. Läsion der Cauda equina.

4) Neurol. Centralbl. 1884. Meningitis spinalis chronica der Cauda equina mit secundärer Rückenmarksdegeneration, wahrscheinlich syphilitischen Ursprungs.



bilitätsstörung zeigt die für diese Fälle typische Ausbreitung und beschränkte sich auf eine Anästhesie der Hinterbacken und des Dammes, die Scrotal- und Penishaut, während der Hoden auf Druck empfindlich ist. Am Oberschenkel war nur die hintere Seite gefühllos, am Unterschenkel die hinteren und seitlichen Partieen. Am Fusse breitete sich die Anästhesie noch mehr aus. Nur ein schmaler Streifen am inneren Fussrande hatte die normale Empfindlichkeit behalten. Der Urin und Stuhl ging unfreiwillig ins Bett. Pat. klagte über sehr heftige Schmerzen, die in die Beine ausstrahlten und nur durch dauernde grosse Morphiumdosen in Schranken gehalten wurden. Ein Decubitus bestand am Kreuzbein in mässigem Umfange. Die Hervorwölbung über dem 3.—5. Lendenwirbel wurde für einen tuberculösen Tumor angesprochen und eine Probeinjection von 1 cg Tuberculin vorgenommen, ohne dass eine Reaction folgte. Vier Tage später wurden noch einmal 2 cg injicirt mit demselben negativen Erfolge. Eine daraufhin vorgenommene Probepunction mit einer dicken Canüle förderte ein Stück Gewebe hervor, das man mikroskopisch deutlich als kleinzelliges Rundzellensarkom erkennen konnte. Pat. bekam dann eine Cystitis, infolge deren er dauernd fieberte und wurde ungebessert auf Wunsch seiner Eltern in seine Heimath entlassen.

Sehr bald darauf wurde noch eine Läsion der Cauda equina, die durch ein Trauma bedingt war, in die Klinik aufgenommen.

Fall II. Verletzung der Wirbelsäule durch Fall. Prominenz des 12. Brust- und 1. Lendenwirbels und Schmerzhaftigkeit auf Druck über dem 2. und 3. Lendenwirbel. Verletzung der Cauda equina.

Anamnese: K. W., sehr kräftig gebauter russischer Feldscher, fiel im August 1890 aus einer Höhe von 5—6 m auf den Boden einer Scheune und zwar auf die Füsse. Er verlor dabei das Bewusstsein. Als er aufwachte, konnte er nicht gehen, die Beine überhaupt garnicht bewegen und sich nicht im Bette aufrichten. Es stellten sich Schmerzen im Kreuz und in den Beinen ein. Ebenso bemerkte er, dass ihm das Gefühl verloren gegangen war. Pat., der als Feldscher ausgebildet war, hat sich sehr genau beobachtet und giebt sehr exact an, dass er an der Vorderseite der Oberschenkel gut fühlen konnte, und nur die hinteren Flächen der Extremitäten bis zum Kreuzbein hinauf gefühllos waren. Der Penis war ebenfalls anästhetisch, die Erectionen waren erhalten. Urin und Stuhl wurden die ersten drei Tage lang nicht entleert; dann wurde Pat. katheterisirt und der Katheterismus 9 Wochen 5—6 mal täglich wiederholt. Später drückte er sich die Blase aus, indem er den Finger in den Mastdarm einführte und von da aus die Blase durch Druck mit dem Finger entleerte. Der Stuhl war immer angehalten und wurde im Allgemeinen regelmässig und freiwillig entleert. Nur musste sich Pat. sehr beeilen, wenn er Stuhldrang bekam, um aufs Closet zu kommen, da er ihm sonst in die Hosen lief. In der ersten Zeit hat er ihn mehrmals Nachts ins Bett entleert, ohne es zu bemerken. Die Motilität der Beine begann im November allmälig zurückzukehren; er konnte im Bett aufrecht sitzen und auch mit Krücken gehen. Auch die Gefühlsstörung soll sich allmälig gebessert haben. Jetzt ist nach seiner Ansicht am rechten Bein fast gar keine Empfindungsstörung mehr vorhanden, während am linken noch an einer umschriebenen Partie des Fusses Unempfindlichkeit bestehen soll. Der Coitus war in den ersten 14 Tagen unmöglich, später hat Patient normale Erectionen gehabt. Die Immissio penis gelingt gut, den Abgang des Samens bemerkt er nicht. Seine Frau hat ihm aber gesagt, dass es geschieht. Wollustgefühl beim Coitus erhalten.

Status praesens: Sehr kräftiger Patient, der an den Brust- und Bauchorganen keine Anomalien zeigt. Seine Klagen beschränken sich auf die mangelhafte Urinentleerung und Störungen der Bewegung und Empfindung in den unteren Ex-

tremitäten. Pat. vermag sich nur mit zwei Krücken vorwärts zu bewegen, die er unter die Schultern stemmt. Dabei schleift er die Beine nach, so dass die Fussspitzen immer an den Boden anstossen. Ohne Krücken kann er stehen, aber nicht gehen. Die Prüfung der Muskeln ergiebt eine absolute Lähmung der gesammten Unterschenkel- und Fussmusculatur. Die Adductoren und Extensoren des Oberschenkels sind intact; die Beuger des Oberschenkels können zwar willkürlich contrahirt werden, sind aber sehr schwach. Die Glutäalmusculatur ist absolut gelähmt. Die elektrische Untersuchung ergiebt an den Unterschenkel- und Fussmuskeln einen Ausfall der faradischen Erregbarkeit und eine träge Zuckung für den galvanischen Strom. Ansz. stärker als Kasz. Die Beuger des Oberschenkels reagiren elektrisch normal. An den Glutäalmuskeln ist weder mit dem faradischen Strom noch mit den stärksten galvanischen Strömen eine Zuckung auszulösen. Die Sensibilitätsstörung ist nirgends mehr eine absolute, und giebt Pat. an, dass die Störung fortgesetzt geringer würde. In dem früher ganz unempfindlichen Fusse klagt er jetzt über häufiges Ameisenkriechen und giebt gleichzeitig an, dass damit auch etwas Empfindung in die Füsse hineingekommen sei. Die Herabsetzung der Empfindung trifft wiederum die Hinterbacken, den Damm, die Hoden- und Penishaut und die Hinterseite der Oberschenkel. Der Hoden selbst ist auf Druck empfindlich. An den Unterschenkeln ist die Herabsetzung der Empfindung links sehr viel stärker als rechts, nimmt die ganze hintere Seite der Unterschenkel und die Plantarfläche der Füsse ein, während vorn nur die äussere Seite des Dorsum und ein kleines Stückchen der angrenzenden Seite des Unterschenkels betroffen ist. Die Urinentleerung nimmt Pat. mit sich selbst so vor, dass er mit dem Finger vom Mastdarm aus sich die Blase ausdrückt. Die Entleerung ist dabei, wie man sich durch nachfolgenden Katheterismus überzeugen kann, eine vollkommene. Der Urin ist klar, unzersetzt und ohne Eiweiss. Bei der Untersuchung gehen dem Pat. sehr viele Winde ab, so dass auch wohl trotz der Angabe des Pat., dass jetzt die Stuhlentleerung eine normale wäre, eine gewisse Schwäche des Sphincter ani besteht. An der Wirbelsäule prominirt der 12. Brustwirbel ein wenig und ist intensiv schmerzhaft auf Beklopfen. Ebenso ist der erste Lendenwirbel noch ein wenig prominent und schmerzhaft auf Druck. Der zweite und dritte Lendenwirbel sind zwar beim Beklopfen schmerzhaft, aber nicht prominent.

Diese beiden Fälle geben das typische Symptomenbild der Verletzungen der Cauda equina wieder und entprechen in den Symptomen, die sie von Seiten des Nervensystems bieten, auch genau den früher publicirten Fällen. Unser zweiter Fall weicht aber insofern von den anderen ab, als die sichtbare Verletzung der Wirbelsäule schon in der Höhe des 12. Brustwirbels beginnt, an welcher Stelle schon der mittlere Theil der Lendenanschwellung des Rückenmarkes gelagert ist und die in diesem Falle nicht betroffenen Nervengebiete des N. cruralis und obturatorius in das Rückenmark übergegangen sind. Es bleibt deshalb nur übrig anzunehmen, dass die Verletzung der Nerven tiefer, höchstens erst in der Höhe des zweiten Lendenwirbels erfolgt ist, der ja auf Beklopfen auch noch schmerzhaft war. Bei dem ersten Falle passt der Sitz der Geschwulst in der Höhe des dritten bis fünften Lendenwirbels zu dem nervösen Symptomenbilde.

Wenn wir die Fälle aus der Literatur heranziehen, bei denen der Ort der Erkrankung im Wirbelcanal sicher festgestellt ist, so zeigt es



sich, dass in allen Fällen von Erkrankung der Cauda equina vom zweiten Lendenwirbel abwärts die Verletzung gesessen hat und zwar in 3 Fällen[1]) in der Höhe des zweiten Lendenwirbels und in 2 Fällen[2]) am dritten Lendenwirbel. In einigen anderen Fällen fehlt eine genaue Angabe. Ueber dem zweiten und dritten Lendenwirbelkörper verlaufen ja nun aber die Nerven, deren Function ausgefallen ist, aber ausser ihnen auch noch der zweite und dritte Lendennerv, die später den N. cruralis und obturatorius zusammensetzen. Dass diese Nerven bei diesen Verletzungen niemals mitgetroffen werden, ist jedenfalls eine bemerkenswerthe Thatsache. Vielleicht erklärt sie sich dadurch, dass diese Nervenbündel am äussersten Rande der Cauda equina jederseits gelegen sind und so von der Verletzung nicht mitgetroffen wurden. Die seitlichen Theile des Wirbelbogens, durch die Querfortsätze verstärkt, sind ja wohl auch die stärksten Theile der Wirbelsäule und somit die ihnen dicht anliegenden Nerven am meisten vor einer Destruction geschützt. Bei den Verletzungen des zweiten Lendenwirbels finden wir übrigens eine geringe Parese der Muskeln, die durch den Cruralis versorgt werden, zweimal erwähnt, während bei der Verletzung des dritten Lendenwirbels diese Gebiete stets völlig frei waren. Das Symptomenbild, wie es in allen diesen angeführten Fällen vorhanden war, tritt demnach ein bei allen Erkrankungen, die abwärts vom zweiten Lendenwirbelkörper im Wirbelcanal entstehen.

Die Lähmung der Beine ist in diesen Fällen incomplet, und auf das Verbreitungsgebiet der Sacralnerven beschränkt. Die Muskeln, die vom N. cruralis und obturatorius versorgt werden, bleiben intact. In den gelähmten Muskeln tritt Atrophie mit elektrischer Entartungsreaction ein und die Reflexe erlöschen in denselben. Die Sensibilitätsstörung nimmt die ganzen Füsse ein mit Ausnahme eines schmalen Streifens an der Innenseite derselben. Am Unterschenkel ist die Verbreitung fast dieselbe, nur die freibleibende Zone an der vorderen und inneren Seite wird breiter. Am Oberschenkel ist nur die hintere Seite gefühllos und am Becken die Hinterbacken, Perineum, Scrotum und Penis. Blase, Mastdarm sind gelähmt.

Ueber die Geschlechtsfunctionen finden wir keine Angaben.

In unserem Fall II. hat Patient eine Blasenlähmung mit Ischuria paradoxa; die Penishaut war insensibel und trotzdem war die Geschlechtsfunction fast intact geblieben, nur dass Patient die Ejaculation des Samens in der anästhetischen Urethra nicht bemerkte. Danach erscheint es, dass diejenigen Nerven, welche die Ausübung des Geschlechtsactes

1) Thorburn, Brain 1888. Case 4. — Hutchinson, Lond. Hosp. Rep. Vol. III. p. 343. — Hamilton, Quart. Journ. Med. Soc. Vol. VI. 1848.

2) Erichson, Concussion of the Spine. 2. ed. p. 30. — Hutchinson, Lond. Hosp. Rep. Vol. III. p. 332.



vermitteln, nicht in denselben Bahnen verlaufen, wie die sensiblen und motorischen Nerven der Blase und Urethra.

Die Erkrankungen der Cauda equina geben, soweit der Krankheitsprocess an sich nicht ein perniciöser ist (Sarcom), eine bessere Prognose als alle Erkrankungen, die das Rückenmark selbst treffen. Die unmittelbare Gefahr für das Leben der Patienten, soweit sie durch einen Decubitus oder eine Cystitis gesetzt wird, ist natürlich auch bei dieser Affection nicht gering. Wir finden 2 Fälle in der Literatur, bei denen auf diese Weise der Tod eintrat. Aber auch diese Complicationen sind weniger zu fürchten, weil die Blasenstörung in einigen Monaten sich wesentlich zurückbildet und die Patienten nicht absolut an das Bett gefesselt sind, da sie unter Benutzung der Adductoren und des Quadriceps mit Krücken sich fortbewegen können. Auch die gelähmten Muskeln werden noch zum Theil functionsfähig. Eine vollkommene Heilung ist allerdings in keinem einzigen Falle beobachtet worden. Dass aber die Rückbildung der Symptome doch eine ganz erhebliche sein kann, zeigt folgender Fall, der 12 Jahre nach stattgehabter Verletzung in meine Beobachtung kam.

Fall III. Pat. ist 1880 von einem Gerüst heruntergestürzt. Damals bestand absolute Lähmung der Beine, Sensibilitätsstörung bis zum Knie, Blasenlähmung, keine Mastdarmlähmung. Allmälige Besserung. Jetzt besteht noch eine absolute Lähmung des Tibialis antici, extensoris hallucis longi und der kurzen Muskeln der Fusssohle mit erloschener elektrischer Reaction, während die anderen Muskeln des Fusses und Unterschenkels ebenso wie die Beuger des Oberschenkels und die Glutäalmusculatur sehr schwach sind, der Quadriceps femoris und die Adductoren auffallend stark entwickelt sind. Blasen-, Mastdarm- und Geschlechtsfunction intact. Sensibilitätsstörung reicht circulär bis zum Knie. Wirbelsäule normal.

Anamnese: Der bis dahin gesunde Patient A. P., 32 Jahre alt, erlitt am 19. Januar 1880 einen Unfall, indem er beim Einsturz eines Gerüstes von 4 Etagen auf die Strasse fiel. Er war bewusstlos und weiss über die Art, wie er gefallen ist, nichts anzugeben. Er erwachte erst in der Klinik.

Damals sollen die Beine absolut gelähmt gewesen sein, so dass er keine Bewegung mit ihnen machen konnte. Die Empfindung soll bis zum Knie erloschen gewesen sein. Die Blase konnte nicht willkürlich entleert werden und wurde der Urin durch Katheter abgelassen. Der Stuhlgang war angehalten und wurde durch Abführmittel erzielt, ging aber niemals ohne Wissen des Pat. ins Bett, sondern wurde normal entleert. In den ersten 14 Tagen hatte Pat. grosse Schmerzen über dem Kreuzbein.

Am 13. April 1880 verliess Pat. die Klinik. Die Schmerzen waren vorübergegangen, die Urinentleerung normal. Die Gefühls- und motorische Lähmung an den unteren Extremitäten soll unverändert bestanden haben. Geschlechtsfunction soll immer normal gewesen sein.

Status praesens: Untersetzter, sehr kräftiger, robuster Mensch in sehr gutem Ernährungszustande, von starkem Panniculus, starker Musculatur mit kurzem Halse und kräftigem Thorax. Normale Herz- und Lungengrenzen; Herztöne rein, Puls kräftig, 70, etwas hart, Spitzenstoss nicht zu fühlen; Athemgeräusch normal. Hinten: normale auscultatorische und percutorische Verhältnisse. Abdomen von star-



kem Fettpolster bedeckt, leicht aufgetrieben; soweit zu untersuchen, keine Veränderungen an Leber und Milz nachweisbar. An der Wirbelsäule keine Anomalien zu bemerken. Auch keine schmerzhafte Stelle auf Druck und bei Belastung des Kopfes. Die Störungen, die Pat. zeigt, sind ausschliesslich an die unteren Extremitäten geknüpft. Die Untersuchung der Functionen der einzelnen Muskeln ergiebt Folgendes:

Pat. kann beide Beine gestreckt aufheben mit grosser Kraft. Die Adduction des Oberschenkels kann Pat. beiderseits mit ungewöhnlicher Kraft ausführen. Die Abduction ist dem Pat. nur möglich, wenn er das Bein nach aussen gedreht hat. Er kann in dieser Stellung den langen Kopf des Quadriceps (rectus femoris) zu dieser Bewegung benutzen. Die Rotation der Beine nach aussen und innen ist bis auf geringe Bewegungen, die durch die Adductoren und den Quadriceps vermittelt werden, aufgehoben. Der Glutaeus maximus contrahirt sich rechts deutlich, links nicht. Von den Bewegungen im Kniegelenk ist die Extension in normalen Grenzen und mit grosser Kraft ausführbar, die Beugung auch beiderseits in normalen Grenzen möglich, aber mit ziemlich geringer Kraft. Die Bewegungen im Fussgelenk sind beiderseits fast völlig aufgehoben. Beide Füsse befinden sich in Spitzfussstellung, die sich activ auch mit grosser Anstrengung nicht ausgleichen lässt. Sie stehen etwas pronirt, mit gehobenem äusseren und gesenktem inneren Fussrande. Die Fusssohle hat beiderseits ihre normale Wölbung. Die Zehen sind in der Grundphalanx ziemlich stark gegen den Fussrücken gehoben. In den Zehen kann Pat. in der Grundphalanx etwas Bewegung nach oben und unten ausführen. Sobald er aber die Zehen in der Grundphalanx nach unten beugt, streckt sich die Zehe zwischen erster und zweiter Phalanx, was am besten von der grossen Zehe zu sehen ist. Bei der Bewegung beobachtet man, dass sich die Gastrocnemii beiderseits sehr kräftig contrahiren und an der vorderen Seite des Unterschenkels die Peronei und die Extens. digit. comm. long. und Ext. hallucis, während die Tibiales antici gelähmt sind, so dass bei jeder Hebung des Fusses die Hebung des äusseren Fussrandes verstärkt wird.

Muskelvolumen: Die Hinterbacken des Pat. erscheinen ziemlich spärlich entwickelt. Der Oberschenkel sieht durch die colossal entwickelten Quadicipites sehr voluminös aus, die Unterschenkel sind im Verhältniss dazu von ziemlich dürftigem Umfange. Umfang des Oberschenkels in der Mitte beiderseits 51 cm, Umfang des Unterschenkels im grössten Umfang beiderseits 37 cm. Die Wölbung des Fusses ist auffallend stark (Atrophie der Fussmusculatur).

Der Gang des Pat. ist sehr eigenthümlich; indem Pat. unter schlangenartigen Bewegungen seinen Oberkörper und Füsse hin- und herwälzt, kommt er auch ohne Stock, wenn auch sehr unsicher und langsam weiter. Das Becken pendelt sehr stark, wie bei einer progressiven Muskelatrophie, indem der nicht unterstützte Theil herabsinkt. Infolge des Herabsinkens des Beckens und der fehlenden Abduction im Hüftgelenk reiben sich bei Vorsetzen der Beine die Innenflächen der Kniee aneinander. Um beim Vorsetzen des Beines dasselbe durchpendeln zu lassen, muss Pat. das Bein im Hüft- und Kniegelenk stark flectiren. Er giebt an, dass er trotzdem sehr leicht mit der Fussspitze hängen bleibt und hinfällt. Der Fuss wird breit aufgesetzt. Pat. steht mit stark auswärts rotirten Beinen, zurückgelagerter Wirbelsäule und durchgedrückten Knieen. Die beim Liegen abnorm starke Fusswölbung verschwindet beim Stehen vollständig, und zeigt der Fuss dann das exquisite Bild eines Plattfusses. Die Lähmungen an den Beinen sollen sich allmälig gebessert haben bis zum jetzigen Status.

Stat. electricus: Die Glutäal-Oberschenkelmuskeln, die Gastrocnemii, Peronei, Extensores digitorum communes longi, Tibiales postici, Extensor digit. comm. brevis geben ganz normale faradische und galvanische Reaction, während die Tibiales antici, Extensores hallucis longi und die kurzen Muskeln der Fusssohle weder



auf faradischen noch galvanischen Strom reagiren. Sensibilität ist an der Glutäal- und Oberschenkelgegend völlig normal. Erst in der Gegend des Knies circulär herum beginnen Störungen derselben. Die Prüfung mit der Nadel zeigt, dass die Unterscheidung von Spitze und Kopf ziemlich unsicher ist. Die Prüfung mit dem Tasterzirkel ergiebt, dass die beiden Spitzen an den verschiedenen Körpertheilen auf folgende Abstände als zwei erkannt werden: am rechten Unterschenkel auf der vorderen Seite auf 6 cm, auf der hinteren auf 9 cm. Am linken Unterschenkel vorn auf 14 cm, hinten auch auf die weitesten Distanzen nicht. Am Fuss: an der Sohle rechts auf 3 cm, am Fussrücken auf 3 cm, an der grossen Zehe auf die denkbar weitesten Distanzen nicht; links: am Fussrücken $3^1/_2$ cm, an der Fusssohle 2 cm, an der grossen Zehe 1 cm. Drucksinn fast völlig intact, ebenso Muskelgefühl. Temperatursinn: ziemlich starke Differenzen (10°) werden nur unsicher unterschieden und in ihrer Qualität fast nie richtig erkannt. Somit erweist sich als deutlich gestört: Tastsinn und Temperatursinn.

Die Auffassung dieses Falles als eine Verletzung der Cauda equina ist wohl eine absolut sichere. Die Lähmung der Muskeln, die sämmtlich von dem Sacralplexus versorgt werden, während die Adductoren und die Quadricipites intact sind und durch ihre mächtige Entwickelung auffallen, könnte höchstens noch durch eine Läsion des Ischiadicus während des Verlaufs im Becken erklärt werden. Da aber damals bei der Verletzung eine Blasenlähmung bestand, kann man wohl mit Sicherheit annehmen, dass die Verletzung der Nerven im Wirbelcanal selbst stattgefunden hatte. Die noch jetzt bestehende Sensibilitätsstörung entspricht nicht ganz den Residuen der Störung, die man bei einer theilweise abgeheilten Läsion der Cauda equina erwarten sollte, da sie unterhalb des Knies circulär um das Bein herum abschneidet, also auch im Bereich des Saphenus major eines Astes der Nervus cruralis vorhanden ist. Jedoch kommt es nicht allzu selten vor, dass der Saphenus major nicht den Fuss und die untersten Theile des Unterschenkels versorgt, sondern durch Aeste aus dem Peroneus ersetzt wird. Ich muss also annehmen, dass diese Anomalie bei unserem Patienten besteht. Die Rückbildung der Symptome in diesem Fall ist eine sehr erhebliche gewesen. Die Blasenstörung hat sich völlig zurückgebildet, die Sensibilitätsstörung besteht nur noch in geringen Resten an den Unterschenkeln und Füssen, und eine ganze Anzahl der Muskeln, die von dem Plexus sacralis versorgt werden, functioniren. Patient kann am Stocke gehen und kann seinem Geschäft als Gastwirth vorstehen.

Gegenüber diesen Erkrankungen der Cauda equina, die vom zweiten Lendenwirbel abwärts eintreten, gestalten sich nun die Symptome, die bei der Erkrankung in der Höhe des ersten Lendenwirbels und zwölften Brustwirbels beobachtet werden, in wesentlichen Punkten verschieden.

In der medicinischen Klinik sind 2 Fälle von Verletzung des ersten Lendenwirbels und ein Fall von Verletzung des zwölften Brustwirbels vorgekommen, von denen einer zur Section gelangte. Ich theile dieselben hier mit und werde im Anschluss an die Schilderung der einzelnen



Fälle die anatomischen Veränderungen und den Sectionsbefund des einen Falles schildern.

Fall IV. Der bis zu seinem jetzigen Unfall gesunde Patient zog sich zwei Monate vor seiner Aufnahme (am 13. Dec. 1889) eine Verletzung der Wirbelsäule zu. Beim Holzfällen war dem Pat. ein Baumstamm auf die Brust gefallen und hatte ihn bewusstlos zu Boden geworfen. Als er nach einiger Zeit aufwachte, fühlte er Schmerzen im Kreuz und konnte nicht mehr gehen. Nach Hause getragen, bemerkte er, dass seine Beine gefühllos und gelähmt waren, der Stuhl unbemerkt abfloss und der Urin nicht mehr entleert werden konnte. Patient wurde katheterisirt und bekam dadurch bald eine eitrige Cystitis und bei mangelhafter Pflege schnell grossen Decubitus am Kreuzbein und beiden Hacken. Bei seiner Aufnahme fieberte er hoch und war ziemlich heruntergekommen. Mit Ausnahme der Blase waren die Bauch- und Brustorgane intact. Die Wirbelsäule zeigte eine leichte Hervorwölbung des 1. Lendenwirbels und war an dieser Stelle auf Druck sehr schmerzhaft. Jede Bewegung verursachte dem Pat. viele Qualen und beim Aufsetzen musste er die Wirbelsäule durch Aufstützen seiner Hände entlasten. Die Beine zeigten vollständig schlaffe Lähmung, und nur durch Verschieben des Beckens konnte Pat. dieselben etwas bewegen. Die Muskeln waren hochgradig atrophisch, am meisten fiel dies am Quadriceps und Gastrocnemius auf. Die Beckenmusculatur war ziemlich in ihrem Volumen erhalten, doch konnten willkürliche Contractionen auch hier nicht beobachtet werden. Bei der elektrischen Untersuchung reagirten die Unter- und Oberschenkelmuskeln nicht mehr auf den faradischen Strom, wohl aber der Glutaeus maximus beiderseits. Für den galvanischen Strom zeigte der Glutaeus maximus ebenfalls keine Abweichung von der Norm, während die übrigen Muskeln der unteren Extremitäten Entartungsreaction aufwiesen.

Die Haut der Extremitäten war trocken, spröde, abschilfernd und an den Zehen glänzend, verdünnt, röthlich schimmernd. Die Empfindung war für alle Qualitäten vorn bis zum Mons pubis und hinten bis zur Höhe des 4. Lendenwirbels erloschen. Nur eine Handteller-grosse Fläche an der Innenseite beider Oberschenkel war empfindend geblieben und sogar hyperästhetisch und schloss sich an einen breiten Gürtel hyperästhetischer Haut an, die bis zur Nabelhöhe reichte und ringförmig um den Thorax herum gegen die normal empfindende Haut gut abgrenzbar war. Die Testes waren auf Druck sehr schmerzhaft, während die Scrotalhaut und der Penis absolut unempfindlich waren. Der Urin floss dauernd ab. Die Blase war dabei stets ziemlich stark gefüllt, der Urin war zersetzt, enthielt ziemlich viel Bakterien und Eiter. Es wurden daher zweimal täglich Ausspülungen der Blase vorgenommen und dadurch erreicht, dass der vorher hoch fiebernde Pat. Monate lang normale Temperaturen hatte. Nur wenn probeweise die Ausspülung fortgelassen wurde, stieg die Körpertemperatur. Der Stuhl ging alle drei Tage ohne Wissen des Pat. ab. Ohne dass sich in dem Symptomenbilde Wesentliches änderte, wurde Pat. immer schwächer, das Fieber liess sich durch die Ausspülungen nicht mehr herabsetzen, und so erlag Pat. ungefähr ein Jahr nach seiner Aufnahme seinem Leiden.

Dies Krankheitsbild entspricht in einigen Zügen den Symptomen, wie wir sie bei Leitungsunterbrechungen höher oben im Rückenmark kennen. Die Sensibilitätsstörung schneidet ziemlich gürtelförmig ab; Blase und Mastdarm sind gelähmt und ebenso die Beine in toto. Abweichend von dem Krankheitsbilde bei den Erkrankungen des Rückenmarkes in höheren Regionen ist das Auftreten der elektrischen Entartungsreaction in den gelähmten Muskeln und das Erlöschen der Reflexe.



Diese beiden letzteren Symptome charakterisiren die Lähmung als periphere, die durch Abtrennung des Muskels von seinem trophischen Centrum im Vorderhorn des Rückenmarkes entstanden sein muss, dies ist der Punkt, in dem dieses Krankheitsbild mit den reinen Läsionen der Cauda equina übereinstimmt. Eine Verwechselung des soeben geschilderten Falles mit einer Erkrankung der Cauda equina ist aber nicht möglich, da in diesem Falle die Gebiete, die Nervus cruralis und obturatorius versorgen, ad sensum und ad motum getroffen waren. Ueber die Diagnose liess sich während des Lebens noch Folgendes sagen:

Der vorhin geschilderte hyperästhetische Gürtel um die untere Bauchgegend, der vorn und innen noch etwas auf den Oberschenkel herabgeht, und die normal innervirten Hoden werden durch den N. ileo-inguinalis und genito-cruralis, die aus dem ersten und zweiten Lendennerven ihren Ursprung nehmen, versorgt. Die Hyperästhesie in ihrem Ausbreitungsgebiet zeigte, dass sie noch in geringem Grade durch die Verletzung getroffen waren. Der nächst tiefere 3. Lendennerv bildet mit der Hauptmasse seiner Fasern den N. obturatorius und cruralis. Die zu beiden gehörigen Muskeln waren gelähmt, gaben die elektrische Entartungsreaction und mussten demnach peripher von ihrem trophischen Centrum verletzt sein. Dasselbe galt von allen tiefer den Rückenmarkscanal verlassenden Nerven. Ueber dem 1. Lendewirbel liegt nun der Conus terminalis, und wenn dieser, wie das bei dem Sitze der Verletzung nicht gut anders angenommen werden konnte, getroffen war, bestand hier eine Verletzung des Rückenmarkes, und es war dann auffallend, dass alle gelähmten Muskeln die Symptome einer peripheren Lähmung boten.

Die Section klärte diese Verhältnisse auf. Sie ergab neben einigen unwesentlichen Veränderungen an den Lungen eine ziemlich hochgradige Pyelonephritis, die die Ursache des Todes war. Der Dornfortsatz des 1. Lendenwirbels trat etwas hervor. Nach Eröffnung des Wirbelcanals zeigte sich der Conus terminalis etwa $1^1/_2$ cm oberhalb seines Endes in einer Strecke von 1 cm verdünnt und erweicht, ziemlich dicht unterhalb des Abganges der 3. Lendennervenwurzel. Nach Herausnahme des Rückenmarkes und seiner Hüllen am Wirbelcanal sah man genau in der Mittellinie des Wirbelcanals, entsprechend der erweichten Stelle des Rückenmarkes eine Prominenz. Dieselbe war in der Mitte am höchsten, fiel schnell ab und liess die seitlichen Theile des Wirbelcanals unverengt. Die Durchsägung der Wirbelkörper zeigte, dass ihre Vorwölbung durch den vom letzten Brust- und zweiten Lendenwirbelkörper zusammengepressten ersten Lendenwirbel gebildet wurde.

Die mikroskopische Untersuchung wurde bei dem 1., 2. und 3. Lendennerv sofort nach Härtung in Osmiumsäure auf Zupfpräparaten vorgenommen und ergab, dass in den ersten beiden Nerven die Hauptmenge der Nervenfasern intact war und nur eine geringe Anzahl Degenerations-



erscheinungen aufwies. Der dritte Lendennerv war hochgradig degenerirt, zeigte fast gar keine normale Fasern.

Das Rückenmark und die Cauda equina wurden nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol in Celloidin eingebettet und Schnitte aus der verschiedensten Höhe nach Weigert und mit Carmin gefärbt.

Der Querschnitt in der Höhe der Compression zeigte das Rückenmark vollständig in unregelmässiger Weise von vorn nach hinten breitgedrückt. Nervenelemente sind in demselben kaum noch zu erkennen. Dura stark verdickt, ihre Gefässe stark gefüllt. Die Lymphspalten sind sehr erheblich erweitert und mit zahlreichen Körnchenkugeln erfüllt. Die Gefässe zeigen endarteritische Veränderungen. Die Substanz, aus der die Hauptmasse des Schnittes besteht, zeigt ein deutlich körniges Aussehen. Die peripheren Wurzeln, die dem Rückenmark anliegen, sind völlig atrophisch, lassen keine Nervensubstanz mehr erkennen. In einem dicht über der Druckstelle gelegenen Schnitt ist eine beinahe vollständige Degeneration der Hinterstränge und eine ausgedehnte Randdegeneration der Vorderstränge zu erkennen. Von den Hintersträngen sind nur noch schmale halbmondförmige Felder, die dem Hinterhornkopf anliegen, mit wenigen normalen Nervenelementen übrig. Die Degeneration reicht hart bis an die hintere Commissur. Die Randdegeneration dringt unregelmässig bis ins halbe Markweiss der Seiten- und Vorderstränge ein und lässt die verschiedensten Stadien des Nervenzerfalls erkennen. Am stärksten betroffen ist die Kleinhirnseitenstrangbahn, wo die Körner- und Myelinkugeln überall sehr dicht liegen. Die Capillaren sind stark vermehrt und die perivasculären Lymphscheiden strotzend mit Körnchenkugeln erfüllt. In einem Schnitte, ungefähr 1 cm höher, werden die Schichten intacter Fasern an den Hinterhornköpfen beträchtlicher, und wird daher die secundäre Degeneration des Hinterstranges von beiden Seiten her bogenförmig eingeengt, reicht aber mit der Spitze noch bis zur Commissur, während die Basis der degenerirten Felder noch die ganze Hinterstrangperipherie einnimmt. Die Randdegeneration im Gebiet der Seitenstränge ist unzusammenhängend fleckförmig geworden und nimmt nur noch kleine Areale ein. In einem Schnitte weiter oberhalb ist das typische Bild der aufsteigenden secundären Degeneration vorhanden.

Unterhalb der Druckstelle ist das Sacralmark erweicht, namentlich im Bereich seiner hinteren Peripherie. An der Hinterstrangperipherie zahlreiche Corpuscula amylacea und Myelinkugeln inmitten glasiger Quellung der Neuroglia. Der Ganglienzellenapparat zeigt aber keine erheblichen Veränderungen. Die dem Mark anliegenden Nervenfasern, die allerdings nur zum kleinsten Theile erhalten sind, sind fast vollständig cirrhotisch, und nur ganz vereinzelte intacte Nervenröhren sind



inmitten des Bindegewebes zu erkennen. Ziemlich dasselbe Bild zeigt ein Schnitt, der die äusserste Spitze des Conus terminalis getroffen hat. Die Substanz des Markes ist namentlich im Gebiet der Peripherie stark alterirt, mit Exsudat durchsetzt, die Neuroglià gequollen, die Nervenröhren zerfallen, die Capillaren stark gefüllt. Ein Querschnitt durch die Nervenfasern der Cauda equina etwa 2 cm unterhalb des Conus terminalis medullae spinalis wird so gewonnen, dass die ganze Cauda in Celloidin eingebettet wird und erst nach fast völliger Erhärtung in die eigentlichen Blöcke geschnitten wird, so dass man wohl annehmen darf, dass die Nervenstämme ihre ursprüngliche Lage zu einander einigermassen beibehalten haben. Auf diesen Schnitten sieht man verhältnissmässig wenig Nervenstämme degenerirt. Wenn man etwa 30 grössere Bündel unter dem Mikroskop zählen kann, sind davon 4 vollständig degenerirt, so dass kaum etwas von Nervensubstanz in ihnen zu erkennen ist, während 3 nur einen theilweisen Schwund der Nervensubstanz zeigen. In diesen letzteren ist meistens ein Kreissegment fast vollständig degenerirt, während der Rest ziemlich gut erhalten ist. Die degenerirten Nervenstämme liegen in der Mitte der Cauda equina quer von einer Seite zur anderen herüber. Nur an einer Stelle ist ein partiell degenerirter Nerv an der Peripherie der Cauda gelagert.

Epikrise: Wir haben also eine vollkommene quere Compression des untersten Theiles des Lendenmarkes von vorn nach hinten mit Untergang der gesammten Nervensubstanz vor uns.

Oberhalb der gequetschten Stelle eine vollständige Degeneration des Hinterstranges mit ausgedehnten Randdegenerationen an Seiten- und Vordersträngen, die weiter nach dem Hirn zu in eine typische secundäre Degeneration der langen Bahnen übergehen. Unterhalb der Compressionsstelle eine Stauung und partielle Erweichung bei Intactbleiben des Ganglienzellenapparats. In der Cauda equina eine Degeneration von etwa 7 Nervenbündeln, von denen 3 nur partiell degenerirt sind.

Die verhältnissmässig geringe Anzahl degenerirter Nervenbündel in der Cauda equina erklärt sich so, dass ein Theil der degenerirten Nerven (Cruralis, Obturatorius) nicht mehr in unseren Querschnitten enthalten waren, da sie schon höher oben den Rückenmarkscanal durch die Intervertebrallöcher verlassen haben. Sodann fand sich der Ganglienzellenapparat im Conus terminalis und unterhalb der Druckstelle intact, und die aus ihm austretenden Nervenfasern (Nervi pudendales ext.) waren dementsprechend nicht degenerirt. Es war somit nur eine Degeneration der Nervenfasern, die später die Nervi ischiadici bilden, zu erwarten. Aber auch selbst diesen beiden Nerven entpricht nicht die geringe Menge von Nervenbündeln, die in der Cauda equina degenerirt gefunden wurde. Die die Nervenleitung zerstörende Compression hat ja nun aber zwischen dem Rückenmark und dem sehr viel tiefer liegenden Spinalganglion ein-

gesetzt, und somit kann von den Nervenfasern, die später zu den Nervi ischiadici werden, nur der motorische Theil degenerirt sein. Da dies höchstens die Hälfte der gesammten Nervenfasermasse ist, dürfen wir uns wohl nicht wundern, dass die Anzahl der degenerirten Nervenfaserbündel in der Cauda eine so geringe ist.

Der durch die Zerquetschung in dem Wirbelcanal prominirende erste Lendenwirbelkörper hatte also den untersten Theil der Lendenanschwellung des Rückenmarkes und die demselben unmittelbar anliegenden Wurzeln zerquetscht, während die an den seitlichsten Theilen des Rückenmarkscanals in dieser Höhe noch laufenden Wurzeln des 1. und 2. Lendennerven nicht mehr von dem median liegenden Vorsprunge getroffen waren.

Ich habe an einer Leiche die Topographie der Nervenwurzeln des Rückenmarkes untersucht. Dabei ergab sich, dass der Conus terminalis bis ans unterste Ende des 1. Lendenwirbelkörpers reicht, der 1. und 2. Lendennerv, in der Höhe des 12. Brustwirbels das Rückenmark verlassend, längs dem 12. Brustwirbel und 1. Lendenwirbel, bezüglich auch 2. Lendenwirbel herunterläuft, um unterhalb des 1. bez. 2. Lendenwirbels auszutreten. Die 3. Lendennervenwurzel, aus der der N. cruralis und obturatorius hervorgehen, entspringt mit ihrem kleinen oberen Theile in der Höhe des untersten Theiles der Bandscheide zwischen 12. Brustwirbel und 1. Lendenwirbel und mit ihrem grösseren unteren Theile in der Höhe des obersten Abschnittes des 1. Lendenwirbels. Die 4. Lendennervenwurzel entspringt in der Höhe des mittleren Theiles des 1. Lendenwirbelkörpers.

In unserem Falle waren die Lähmungserscheinungen auf drei verschiedene Arten entstanden. Die hyperästhetische Zone um den Bauch herum im Ausbreitungsgebiet des 1. und 2. Lendennerven war bedingt durch eine geringe Läsion der lateralwärts an der Verletzungsstelle vorbeiziehenden Wurzeln dieser beiden Nerven. Der 3. Lendennerv, aus dem der N. cruralis und obturatorius hervorgeht, verlässt das Rückenmark dicht oberhalb der comprimirten Stelle und war wohl in der Höhe der Compressionsstelle als Wurzel, die das Rückenmark schon verlassen hat, gequetscht. Sodann aber waren die Degenerationserscheinungen im Rückenmark dicht oberhalb der Compressionsstelle auch im Gebiete der grauen Vorderhörner so hochgradige, dass auch von hier aus eine atrophische Spinallähmung in den zu ihnen gehörigen Muskeln entstehen konnte. Das Ursprungsgebiet des 4. Lendennerven, der auch noch Fasern zum N. cruralis und obturatorius giebt, war direct intraspinal durch die Verletzung zerstört. Alle darunter entspringenden Wurzeln kommen aus dem Conus terminalis unterhalb der verletzten Stelle und mussten somit als centrale Leitungslähmung bezeichnet werden. Trotzdem zeigten auch die Muskeln, die von diesen Nervenstämmen versorgt



werden, die elektrische Entartungsreaction, was um so bemerkenswerther ist, als die Ganglienzellen in den grauen Vorderhörnern im Conus terminalis unterhalb der Verletzungsstelle intact gefunden sind.

Man darf danach annehmen, dass die 5. Lumbalwurzel und sämmtliche Sacralwurzeln erst ein beträchtliches Stück im Rückenmark aufsteigen, ehe sie zu ihren im grauen Vorderhorn gelegenen Ganglienzellen gelangen. Denn nur so kann eine Verletzung des Lendennerven, die ein $1^1/_2$ cm langes Stück vom Conus terminalis noch peripherwärts ziemlich unversehrt lässt, zu einer Lähmung der Muskeln der unteren Extremitäten mit elektrischer Entartungsreaction führen.

Die Darstellung dieser Dinge wird sehr viel erleichtert durch Einführung einer Nomenclatur, die analog ist der gegenwärtig für die Processe der Hirnrinde und speciell der für die aphasischen Störungen gebräuchlichen. Man kann zweckmässig diejenigen Lähmungen, die durch eine Leitungsunterbrechung zwischen dem Gehirn und den Ganglienzellen in den grauen Vorderhörnern des Rückenmarkes entstehen, als transnucleäre spinale Lähmungen bezeichnen. Als Typus derselben sind die weitaus grössere Zahl derjenigen Lähmungen zu nennen, die durch eine Leitungsunterbrechung in dem Dorsalmark hervorgerufen werden. Bei diesen Lähmungen tritt niemals die elektrische Entartungsreaction in den gelähmten Muskeln ein, und bei erhaltenen Reflexbogen sind die reflectorischen Bewegungen meistens erhöht. Diejenigen Lähmungen, die durch Erkrankungen der Ganglienzellen der grauen Vorderhörner, wie z. B. bei der Poliomyelitis anterior entstehen, muss man dann als nucleäre Spinallähmungen einreihen.

Bezeichnet man als subnucleäre Lähmungen diejenigen, welche durch Unterbrechung der Leitung zwischen den Ganglienzellen der Vorderhörner und den Muskeln entstehen, so würden dieselben in 3 Kategorien zerfallen: 1) die gewöhnlichen peripheren Lähmungen, 2) die Wurzellähmungen, 3) die seltenen subnucleären Spinallähmungen, d. h. diejenigen, welche durch Läsion des interspinalen Verlaufs der vorderen Wurzeln entstehen. Letztere spielen wahrscheinlich nur in den unteren Partien des Lendenmarkes eine Rolle, weil nur dort ein erhebliches Bruchstück der vorderen Wurzel im Rückenmark liegt. Als subnucleäre Spinallähmungen in diesem Sinne würde ich im vorliegenden Falle die Läsionen der 5. Lumbal- und der Sacralwurzeln ansehen.

Kurze Zeit darauf wurde ein fast völlig analoger Fall in die Klinik eingeliefert, den ich hier anschliesse.

Fall V. Patient fiel im October 1888 von einem in voller Fahrt begriffenen Wagen mit dem Rücken auf einen spitzen Stein, fühlte sofort heftige Schmerzen im Kreuz und musste nach Hause getragen werden. Die Füsse waren sofort gelähmt



und gefühllos. Der Urin musste die ersten Tage durch Katheterismus entleert werden, später floss er von selbst ab. Der Stuhl ging unfreiwillig ab.

Am 1. August 1889 wurde Pat. in die Klinik aufgenommen. Der sehr kräftig gebaute, gut genährte Patient war fieberfrei. Die Brust- und Bauchorgane zeigten keine Veränderungen. Die Wirbelsäule war über dem 1. Lendenwirbel sehr schmerzhaft auf Beklopfen und bildete der Processus spinosus dieses Wirbels einen deutlichen Buckel. Die Musculatur des Beckens und der Beine war absolut gelähmt. Die Lähmung war eine schlaffe, und war eine hochgradige Atrophie, die sich trotz des grossen Fettpolsters des Pat. auffallend markirte, eingetreten. Auf eine Prüfung mit dem faradischen Strom reagirten die Muskeln nicht mehr, und mit dem constanten Strom wurde eine sehr träge Zuckung und die Ansz. früher wie die Kasz. erzielt. Dementsprechend waren sämmtliche Reflexe, einschliesslich des Cremasterreflexes, erloschen. Die Sensibilität war vorn bis zum Mons pubis und Ligamentum Poupartii, hinten bis zum 5. Lendenwirbel verloren gegangen. Die Prüfung auf sensible Entartungsreaction ergab kein Resultat, weil Pat. überhaupt nichts mehr empfand. Ueber dieser Grenze lag eine 4 cm breite hyperästhetische Zone mit etwas herabgesetzter, tactiler Empfindung. Pat. klagte viel über heftige Schmerzen, die sich hauptsächlich in dem hyperästhetischen Gürtel verbreiteten. Der Urin lief spontan ab, war klar und frei von Eiweiss; der Stuhlgang wurde alle 3 Tage durch Abführmittel erzielt und lief, ohne dass Pat. es merkte, ins Bett. Ein Decubitus am Kreuzbein heilte bald. Die sexuellen Functionen des Pat. waren total erloschen.

Die einzige Differenz in den Symptomen gegen den vorigen Fall ist die, dass das Ausbreitungsgebiet des Genito-cruralis anästhetisch war, während im vorigen Falle eine Ueberempfindlichkeit constatirt werden konnte. Im Uebrigen entspricht dem analogen Sitz des Bruches am ersten Lendenwirbel ein ganz gleichartiges Krankheitsbild.

Die Fälle aus der Literatur, die diese ziemlich häufigen Krankheitsbilder schildern, sind fast alle nur wenig genau wiedergegeben; doch lässt sich soviel aus ihnen ersehen, dass die Symptome in allen Fällen genau dieselben gewesen sind, und die Unterscheidung von den tieferen Verletzungen leicht möglich ist.

Ich habe zunächst einen Fall von Thorburn (Brain 1888) zu erwähnen, der nach einem Bruch des 1. Lendenwirbels genau dasselbe Symptomenbild beobachtet hat: die schlaffe Lähmung der Beine, ohne Reflexe und mit elektrischer Entartungsreaction, Blasen-, Mastdarmlähmung und eine Anästhesie der unteren Extremitäten, die in der Höhe des Beckens abschnitt. Im Leyden'schen Lehrbuche der Rückenmarkskrankheiten, Bd. II., S. 338, ist ein Fall von Bruch des letzten Brust- und ersten Lendenwirbels geschildert, der wiederum diese Symptome bot, und bei dem auch um die untere Bauchgegend herum, ungefähr bis in die Höhe des Nabels, eine hyperästhetische Zone constatirt worden ist.

Ein zweiter Fall von Leyden, Bd. II., S. 143: Traumatische Myelitis der Lendengegend nach Bruch des ersten Lendenwirbels, gehört nicht zu diesen Fällen, da die Verletzung bedingt war durch den Inter-



vertebralknorpel zwischen dem 1. und 2. Lendenwirbel, der in den Rückenmarkscanal hervorgetrieben war. Es waren in diesem Falle die Beine in toto gelähmt, wie bei einer Verletzung des Rückenmarkes in der Höhe des ersten Lendenwirbels, während die Sensibilitätsstörung an der Vorderseite der Oberschenkel fast ganz fehlte und damit die Ausbreitung der Sensibilitätsstörung ähnlich wurde der bei der Verletzung der Cauda equina. Man sieht aus diesem Fall, wie fein die Localisation des Herdes an diesen Stellen möglich ist. Ueber das elektrische Verhalten der Muskeln finden sich in diesem Falle keine Angaben. Am Abdomen bestand Hyperästhesie bis zur Höhe des Nabels.

Schliesslich ist noch ein Fall von Hutton[1]) publicirt, der aber nur unvollkommen geschildert ist und über das Verhalten der Musculatur und ihre Reflexe keine Auskunft giebt.

Da der Bruch des 1. Lendenwirbels mit zu den häufigsten Verletzungen gehört, ist es zweifellos, dass die geschilderten Symptome ziemlich häufig beobachtet werden müssen. Diese Fälle mögen aber wohl meistens in chirurgischen Händen bleiben und dadurch die mangelhafte Bekanntschaft mit dieser Erkrankung sich erklären lassen. Die hyperästhetische Zone in der unteren Bauchgegend ist in den 2 Fällen, die von mir hier mitgetheilt sind, und in den 2 Leyden'schen Fällen beobachtet worden. In dem Falle von Thorburn ist darüber nichts berichtet. Sie ist vorhanden in dem Ausbreitungsgebiete der N. ileohypogastricus, ileoinguinalis und genito-cruralis. Diese Nerven gehen aus der 1. und 2. Lendenwurzel hervor, und diese beiden Wurzeln ziehen über den 1. Lendenwirbelkörper fort, um höher oben in der Höhe des 12. Brustwirbelkörpers in das Rückenmark einzustrahlen. Die Läsion dieser beiden Wurzeln scheint bei diesen Verletzungen immer nur eine sehr unbedeutende zu sein, so dass eine Leitungsstörung nicht resultirt und nur durch die nachfolgende Entzündung ein Reizzustand in ihnen entsteht. Wenn die Stelle, an der der Conus terminalis erkrankt ist, nicht durch eine äussere Verletzung gekennzeichnet ist und die Localisation des Herdes aus den nervösen Störungen erschlossen werden muss, wird die Berücksichtigung dieser hyperästhetischen Zone eine richtige Localisationsdiagnose erleichtern. Da nämlich die Ausfallsymptome in unseren Fällen von Verletzung des Conus terminalis nur auf eine Erkrankung der 3. Lendennervenwurzel hinwiesen, und da diese 3. Lendennervenwurzel im Wirbelcanal von ihrem Austritt aus dem Rückenmark in der Höhe des oberen Randes des 1. Lendenwirbels längs des 1., 2. und 3. Lendenwirbels herabzieht, könnte die Erkrankung an irgend einer Stelle in der Höhe dieser 3 Wirbel sitzen. Die Reizerscheinungen in

1) Dublin Journal med. Soc. Vol. XXI. 1842.



der 1. und 2. Lendennervenwurzel, die unterhalb des 1. und 2. Lendenwirbels austreten, weisen dann darauf hin, dass die Erkrankung im Bereich des 1. Lendenwirbels sitzt.

Für die Localdiagnostik der Rückenmarksaffectionen ist die Berücksichtigung des hyperästhetischen Gebiets von grosser Bedeutung. Sie sind fast immer auf Läsion der Rückenmarkswurzeln analoger Art, wie sie in unserem Falle supponirt worden sind, zurückzuführen. Da nun das intervertebrale Stück der Nervenwurzel nach den unteren Partieen des Rückenmarkes immer noch an Länge zunimmt, um im Lendenmark eine Höhe von $2^1/_2$ Wirbelkörper zu erreichen, so wird eine alleinige Berücksichtigung der Ausfallssymptome sehr leicht dahin führen, die Läsion des Rückenmarkes zu tief zu suchen, um so mehr, je tiefer die Rückenmarksläsion gelegen ist.

In solchen Fällen kann jedoch, wie uns die Erfahrung gelehrt hat, die in dem Bereich der Läsion gelegene Nervenwurzel, auch wenn ihre Leitung intact geblieben ist, wie in dem obigen Falle Veränderungen eingehen, die zur Hyperästhesie in dem von ihr versorgten Hautgebiete führen, und es wird die Berücksichtigung dieses Symptoms alsdann für Erkennung des Sitzes von grosser Bedeutung sein.

Das Symptomenbild der Erkrankungen des Conus terminalis scheint nun auch noch bei einem etwas höheren Sitze ungefähr in der Höhe des 12. Brustwirbelkörpers bestehen zu bleiben. Wenigstens haben wir einen Fall von Verletzung des 12. Brustwirbels beobachtet, bei dem die Lähmung der Beine ebenfalls von einem Erloschensein der Reflexe und elektrischer Entartungsreaction begleitet war. Der Fall ist folgender:

Die bis dahin gesunde Patientin war vor fünf Wochen vor ihrer am 10. November 1891 erfolgten Aufnahme in die Klinik von einem umstürzenden Frachtwagen befallen worden. Sie war unmittelbar nach der Verletzung nicht mehr im Stande zu gehen und fühlte, trotz der bedeutenden Contusionen, die sie an der Hüfte hatte, keine Schmerzen mehr vom Becken abwärts. Urin konnte die Pat. nicht mehr lassen. Derselbe musste durch Katheterisiren entleert werden. Den Stuhl konnte Pat. nicht halten. Er ging ins Bett, ohne dass sie es bemerkte. Sie hatte viel über Kribbeln, Ameisenlaufen und Hitze in den unteren Extremitäten zu klagen. Irgend eine Besserung ist nicht eingetreten.

Status praesens: Die kräftige und gesund aussehende Pat. zeigt keine Anomalien an den Brust- und Bauchorganen. An der Wirbelsäule bemerkt man einen deutlichen Buckel, der durch den Dornfortsatz des 12. Brustwirbels gebildet wird. Ueber dem 12. Brustwirbel fühlt man eine Lücke und rechts von der Lücke ein bewegliches Knochenstück, das als Dornfortsatz des 11. Brustwirbels angesprochen werden muss. Der 10. Brustwirbel befindet sich an der normalen Stelle. Pat. kann sich nur aufrichten, indem sie mit den Händen ihre Wirbelsäule entlastet. Die Beine sind beide total schlaff gelähmt, Gelenke alle passiv leicht beweglich. Das Muskelvolumen ist, da Pat. sehr fettreich ist, nicht gut zu beurtheilen. Die elektrische Prüfung ergiebt Erloschensein der faradischen Erregbarkeit. Mit dem galva-



nischen Strom ergaben die Muskeln eine träge Zuckung. Ansz. stärker als Kasz. Auch die Beckenmusculatur zeigt die elektrische Entartungsreaction. Die Beine sind absolut anästhetisch und bis zur Höhe des Mons pubis ist jede Empfindung erloschen. Von da ab nach oben, vorne fast bis zum Nabel und hinten bis zum Dornfortsatz des 3. Lendenwirbels ist die Empfindung herabgesetzt, aber nicht völlig erloschen. Hyperästhesien sind nicht zu constatiren. Die willkürliche Urinentleerung ist nicht möglich. Der Urin läuft dauernd ab aus der stark gefüllten Blase. Derselbe stinkt und enthält reichlich Eiter. Der Stuhl ist angehalten, wird alle 3—4 Tage durch Abführmittel erzielt, ohne dass Pat. es merkt oder ihn halten kann. Pat. ist jetzt fünf Monate in der Klinik, ohne dass sich das Geringste geändert hat.

In diesem Falle ist anzunehmen, dass das Lendenmark in der Höhe des 12. Brustwirbels zerquetscht ist. Der Buckel über dem 12. Brustwirbel beweist dieses nicht sicher. Ich erinnere an den ersten Fall Leyden's, bei dem intra vitam ein Bruch des 12. Brust- und 1. Lendenwirbels nach der Verschiebung angenommen werden musste, und wo die Hervortreibung des Intervertebralknorpels zwischen 1. und 2. Lendenwirbel, wie die Section zeigte, die Verletzung der äussersten Spitze des Conus terminalis gemacht hatte. Auch bei dem zweiten Falle von der Verletzung der Cauda equina, über den ich in dieser Arbeit berichtet habe, war am 12. Brustwirbel und 1. Lendenwirbel eine Hervorwölbung zu constatiren, während das reine Bild einer Verletzung der Cauda equina, wie es dieser Fall bot, keine Zweifel lässt, dass erst in der Höhe des 2. Lendenwirbels die Läsion des Nervenbündels zustandegekommen war. Wir haben aber in diesem letzten Falle statt der Hyperästhesie im Verbreitungsbezirk der 1. und 2. Lendennervenwurzel eine ziemlich stark ausgesprochene Anästhesie. Die Beschädigung dieser Wurzeln ist also eine sehr viel schwerere und nach den früheren Auseinandersetzungen gestattet dies den Schluss, dass die Verletzung an einer Stelle sitzt, wo die Nervenwurzeln vor ihrem Eintritt in das Rückenmark demselben dicht anliegen.

Die Herabsetzung der Empfindung im Gebiete des 1. und 2. Lendennerven zusammengenommen mit dem Buckel über dem 12. Brustwirbel wird uns wohl nicht fehl gehen lassen, wenn wir in diesem Falle die Verletzung des Lendenmarkes einen Wirbelkörper höher annehmen, wie in den früheren Fällen. Trotzdem trägt die Lähmung der Beine noch den Charakter der peripheren. Vielleicht ist dies auch noch bei Erkrankungen in der Höhe des 11. oder 10. Brustwirbels der Fall, da die grosse Masse von Nervenfasern, die an der Lendenanschwellung das Rüchenmark verlassen, mit ihren zugchörigen Ganglienzellen weit hinauf in den grauen Vorderhörnern im Rückenmark gelagert sein müssen.

Im Gegensatz zu den Verletzungen der Cauda equina, die, wie ich vorhin ausgeführt habe, eine verhältnissmässig gute Prognose geben und einer theilweisen Rückbildung fähig sind, sind alle Verletzungen, die den



Conus terminalis treffen, unheilbar. In keinem einzigen unserer Fälle hat sich auch nur ein einziges Symptom eine Spur gebessert. Die beiden Fälle von Leyden und der von Hutton und unser erster Fall sind an ihren Blasenlähmungen zu Grunde gegangen. Der Fall von Thorburn ist auch nicht gebessert worden. Die Lebensgefahr, die durch die Blasenmastdarmlähmung und den Decubitus bedingt ist, ist bei diesen Kranken, die dauernd an das Bett gefesselt sind, viel grösser, wie bei den Patienten mit Verletzung der Cauda equina.

Zum Schluss fasse ich zusammen, was sich aus unseren Beobachtungen ergiebt: Erkrankungen des Wirbelcanalinhalts in der Höhe des 12. Brust- und 1. Lendenwirbels führen zu einer totalen Lähmung der Beine mit Erlöschen der Reflexe, Atrophie der Musculatur und elektrischer Entartungsreaction in den gelähmten Muskeln. Ebenso wird der Sphincter ani et vesicae gelähmt. Die Sensibilitätsstörung trifft die ganzen unteren Extremitäten bis zur Höhe des Mons pubis. Ueber diesem anästhetischen Gebiet findet man bei Läsionen des ersten Lendenwirbrls ein hyperästhetisches Hautgebiet, das dem Verbreitungsbezirke der 1. und 2. Lendennervenwurzel angehört, und bei Erkrankungen in der Höhe des 12. Brustwirbels bald mehr weniger hochgradige Anästhesie in diesem Gebiet. Eine Rückbildung dieser Symptome ist nicht zu erwarten und das Leben durch die Blasenmastdarmlähmung und den Decubitus sehr gefährdet.

Erkrankungen vom 2. Lendenwirbel abwärts bedingen reine Wurzellähmungen. An den unteren Extremitäten beschränkt sich die Lähmung bei ihnen auf die Glutäalmusculatur, die Beugemusculatur des Oberschenkels und die gesammte Unterschenkel- und Fussmusculatur. Die gelähmten Muskeln ergeben die elektrische Entartungsreaction. Die Muskeln an der Vorderseite des Oberschenkels und die Adductoren bleiben unversehrt. Die Sensibilitätsstörung ist auf die Hinterbacken, den Damm, das Scrotum, den Penis, die Hinterseite der Oberschenkel, die hinteren seitlichen Partien der Unterschenkel beschränkt, während am Fuss nur eine kleine Partie am inneren Rande empfindend bleibt. Blase und Mastdarm sind gelähmt.

Diese Läsionen geben, soweit es der zu Grunde liegende Process zulässt, eine verhältnissmässige gute Prognose. Ein grosser Theil der Symptome bildet sich, wenn auch erst in langen Zeiträumen zurück. Da die Patienten mit Krücken gehen können, ist die Gefahr des Decubitus nicht sehr gross und, da die Blasen-, Mastdarmlähmung auch rückgängig werden kann, eine bestehende Cystitis nicht so zu fürchten, wie bei den Verletzungen des Conus terminalis. Wenn die Läsion zwischen erstem und zweitem Lendenwirbel in der Höhe des sie verbindenden Intervertebralknorpels sitzt, kommt es zu Paresen in den Muskeln der



Vorderseite des Oberschenkels und der Adductoren und zu leichten Gefühlsläsionen in der Haut der Vorderseite des Oberschenkels.

Erkrankungen in der Höhe der erwähnten Bandscheide geben also ein Symptomenbild, das zwischen dem bei Erkrankungen in der Höhe des ersten und zweiten Lendenwirbels steht.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, meinem verehrten Lehrer Herrn Professor Lichtheim für die Unterstützung und vielfache Anregung bei dieser Arbeit meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

XVI.

Ueber Diagnose und Therapie der Osteomalacie.

(Aus der III. med. Abtheilung des k. k. allgemeinen Krankenhauses in Wien.)

Von

Dr. Maximilian Sternberg,
Secundararzt I. Classe an der genannten Abtheilung.

Im vorigen Jahre veröffentlichte ich in der Wiener klinischen Wochenschrift, 1891, No. 26, einen Fall von sehr schwerer und weit vorgeschrittener Osteomalacie, in welchem es unter Phosphorbehandlung zur Heilung, das heisst zur vollständigen Consolidation der Knochen und zur Wiedererlangung des seit Langem verlorenen Gehvermögens gekommen war. Seitdem hatte ich Gelegenheit, diese Kranke weiter zu verfolgen, sowie eine Anzahl anderer Fälle dieser seltenen Krankheit zu beobachten. Die Mittheilung der Ergebnisse dürfte von allgemeinerem Interesse sein.

Fall I.

Die ausführliche Krankengeschichte ist in meiner vorjährigen Mittheilung enthalten. Zur Orientirung sei hier Folgendes kurz daraus wiederholt:

Fanny K., 32 Jahre alt, verheirathet, Tischlersgattin, aus Stezen in Böhmen gebürtig, in Wien wohnhaft, aufgenommen am 22. April 1890, entlassen am 23. April 1891.

Anamnese: Mit 18 Jahren menstruirt. 5 Geburten. Bei der 1. Geburt wegen Wehenschwäche Forceps, die 2. und 3. Geburt normal. In der 4. Schwangerschaft Schmerzen im Kreuz, welche nach der Geburt schwanden. Es blieb jedoch eine gewisse Schwäche zurück. Im Jahre 1888 fünfte Schwangerschaft. Neuerdings heftige Schmerzen, welche das Gehen sehr erschwerten. Am 11. März 1889 die 5. Geburt. Nach derselben enorme Schmerzen in Kreuz, Schenkeln und Brust. Dieselben immer zunehmend, so dass Pat. gänzlich bettlägerig wurde.

Status praesens: Sehr fettleibige Person. Brust- und Bauchorgane normal. Hochgradige Osteomalacie, speciell Schmerzhaftigkeit der Schlüsselbeine, des Brustbeins, der Rippen, der Wirbelsäule, des Beckens und der Oberschenkelknochen, abnorme Biegsamkeit der Rippen und Beckenknochen, typische osteomalacische Verbildung des Beckens mit hochgradiger Verengerung am Ausgange. Bewegungen der oberen und unteren Extremitäten sehr schmerzhaft, passives Aufsetzen im Bett sehr mühsam und schmerzhaft, actives Aufsetzen oder Umdrehen im Bett, geschweige denn Stehen oder Gehen unmöglich.

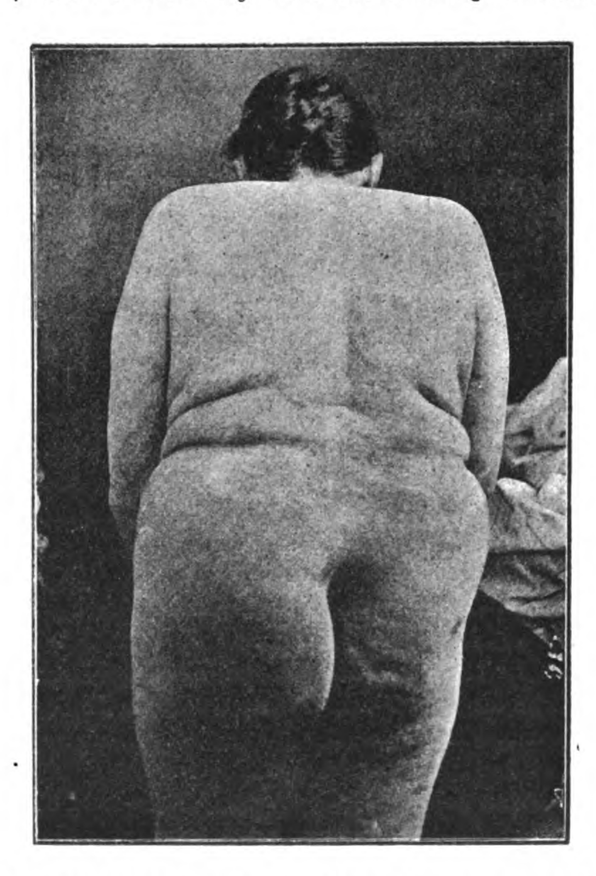


Ordination: Phosphor 0,05
Ol. jecor. aselli 50,00
Täglich einen Kaffeelöffel.

Verlauf: In der 5. Woche ihres Spitalaufenthalts konnte sich die Kranke allein im Bett aufsetzen; nach 10 Wochen erwiesen sich die Knochen überall gegen Druck fest; nach 12 Wochen war die Druckempfindlichkeit der Knochen bis auf geringe Schmerzhaftigkeit des Kreuzbeines geschwunden, die Kranke konnte kurze Zeit stehen und einige Schritte gehen; nach 20 Wochen konnte sie mit einem Krückstock gehen, nach 40 Wochen ging sie ohne Unterstützung, erstieg ohne besondere Mühe zwei Stockwerke.

Befund am 9. April 1891 (Dr. **Carl Fleischmann**, emeritirter Assistent des verewigten Prof. **Breisky** in Prag):

„Distanz der Spinae 23 cm. Distanz der Cristae 29 cm. Distanz der Trochanteren 30,5 cm. Conjugata externa 22 cm. Die absteigenden Schambeinäste einander so weit genähert, dass im Angulus pubis kaum ein Finger eindringen kann. Die Vereinigungsstellen der Sitzbeine mit dem Schambeine ebenfalls sehr stark einander genähert, nach aussen umgelegt. Die Symphyse von exquisiter Schnabelform. Die Sitzbeine convergiren stark nach abwärts. Die Verengerung am Beckenausgange ist so bedeutend, dass die Abtastung des Beckens unmöglich erscheint . . .“



Bei der Entlassung ging die Kranke vollkommen gut und sicher und war schmerzfrei. Obenstehende Abbildung giebt eine in der Rückansicht aufgenommene Photographie wieder. Sie zeigt die charakteristische enorme Verkürzung der Wirbelsäule, namentlich des Lendensegments, welches mit den mächtigen Gesässbacken auffallend contrastirt.

Nach ihrer Entlassung vermochte die Kranke allen ihren häuslichen Arbeiten vollkommen gut nachzugehen. Im Sommer 1891 kam sie wiederholt ins Krankenhaus, um sich von mir untersuchen zu lassen. Sie legte ganz beträchtliche Entfernungen zu Fusse zurück. So machte sie beispielsweise öfters an einem Vormittag Geschäftsgänge in verschiedene Bezirke Wiens, welche Wege zusammen mehrere Stunden betrugen.

Trotz eindringlicher Warnungen, die ihr ertheilt worden waren, verkehrte sie mit ihrem Manne. (Nach den anatomischen Verhältnissen kann nur eine Immissio inter crura aut in vulvam erfolgt sein). Am 2. October 1891 letzte Menstruation.

Am 10. Februar 1892 stellte sich die Kranke wieder vor. Sie ist nach ihrer Angabe im 4. Monat gravid. Sie kann alle häuslichen Arbeiten verrichten und beliebig viel umhergehen. Nur wenn sie viel geht und sich stark anstrengt, treten Schmerzen im Kreuz auf. Die Kranke hat zwar guten Appetit, doch stellt sich seit einigen Wochen öfters Erbrechen ein. Sie erbricht namentlich häufig den Morgenkaffee, manchmal auch das Mittagessen. Das Erbrechen tritt nicht täglich auf und ist nicht sehr heftig. Sie erbricht das Mittagessen insbesondere dann, wenn sie eine saure Speise oder sonst etwas schwer Verdauliches gegessen hat.

Gesichtsfarbe frisch, bräunlich. Guter Ernährungszustand. Temperatur dem Gefühle nach nicht erhöht. Puls normal, 72. Fundus uteri nahezu zwei Handbreiten über der Symphyse. Kindestöne nicht hörbar. Die Dornfortsätze der Lendenwirbelsäule und das Kreuzbein auf Druck empfindlich. Alle Knochen vollkommen fest. Das Becken federt nicht.

29. März. Die Kranke stellt sich heute wieder vor. Die Gravidität normal vorgeschritten. Patientin klagt, dass der Athem oft kurz wird. Sie wird leichter müde, kann deshalb weniger gehen. Wenn sie sich stark anstrengt, treten Schmerzen im Kreuze auf. Das Erbrechen hat sistirt, der Appetit ist vollkommen gut. Stuhl etwas retardirt. Herzklopfen oder Husten bestehen nicht.

Das Aussehen der Patientin gut. Ernährungszustand gut. Temperatur und Puls normal. Das Kreuzbein und die Lendenwirbelsäule auf Druck schmerzhaft. Beim Versuche, die Darmbeine mit aller Kraft zusammen zu biegen, erweisen sich die Beckenknochen als vollkommen fest, jedoch ist dieser Versuch schmerzhaft. Rippen, Sternum, Brustwirbelsäule, Oberschenkel sind gegen Druck nicht empfindlich.

Am 5. Mai suchte ich die Frau in ihrer Wohnung auf. Ich traf sie gerade beim Bügeln eines Stosses frisch gereinigter Wäsche, welche sie am Vortage selbst gewaschen hatte. Sie besorgt alle häuslichen Arbeiten, kocht, räumt auf, und geht jeden Nachmittag ein wenig spazieren. Spontan hat sie gewöhnlich keine Schmerzen, nur wenn sie viel geht oder sich stark mit Bücken und dergleichen anstrengt, treten Schmerzen im Kreuze auf. Die Gesichtsfarbe ist frisch, der Appetit gut.

Die Frau steht auch an der Klinik des Herrn Prof. Dr. Chrobak in ambulatorischer Beobachtung und ist wegen der hochgradigen Beckenenge zur Sectio caesarea bestimmt.

Fall II.

Chaje V., 26 Jahre alt, verwittwet, Taglöhnerin, aus Madworny in Galizien gebürtig und daselbst wohnhaft. Aufgenommen 16. Juni 1891, entlassen 19. Mai 1892.

Die Kranke wurde zuerst auf Z. No. 11 der II. chirurgischen Abtheilung weiland Prof. Salzer's aufgenommen. Sie zeigte die Erscheinungen hochgradiger Osteomalacie. Da sie zugleich an einer Infiltration der Oberlappen litt und andauernd hoch fieberte, wurde sie, als zur Castration ungeeignet, am 25. Juni auf unsere Abtheilung verlegt.



Anamnese: Vater an Lungenentzündung gestorben. Mutter lebte bei der Aufnahme der Patientin und war völlig gesund, starb während des Spitalaufenthalts der Kranken an Influenza. Sechs Geschwister der Patientin leben und sind gesund.

Ueber die früheste Kindheit weiss Patientin nichts anzugeben. Im 8. Lebensjahre Masern, seitdem augenleidend (Trachom). Im 19. Lebensjahre menstruirt. Im selben Jahre heirathete Patientin. Nach fünfmonatlicher Ehe blieb die Periode aus. Dreizehn Wochen später unter wehenartigen Schmerzen Abgang von Blut und fleischähnlichen Massen (erste Schwangerschaft). Nach 4 Wochen trat wieder normale Menstruation ein. Dann blieb die Periode abermals drei Monate lang aus. Hierauf eines Tages unter Schmerzen Abgang von Blut und fleischähnlicher Masse (zweite Schwangerschaft). Danach mehrere Monate regelmässig Menses. Dann blieben dieselben wieder aus und es erfolgte im Herbst des Jahres 1885 (das genaue Datum ist nicht zu eruiren) die normale Geburt eines Knaben (dritte Schwangerschaft). Derselbe wurde von der Kranken durch $1^1/_2$ Jahre gesäugt. Während der Lactation wurde Patientin schwanger (vierte Schwangerschaft). Es traten Schmerzen in den Rippen, den Beckenknochen und in beiden Knieen auf. Die Geburt eines reifen Knaben erfolgte ohne besondere Schwierigkeit im December 1887. Das Kind wurde von der Kranken durch 5 Vierteljahre gesäugt. Nach der Geburt bestanden die Schmerzen fort. Auf ärztliche Anordung unternahm Patientin eine Badecur in einer nahe gelegenen Therme. Bei der Heimfahrt fiel sie aus dem Wagen und brach das rechte Schlüsselbein. Nach der Badecur besserte sich der Zustand, so dass sie, wenn auch mit Mühe, ihren häuslichen Verrichtungen nachgeben konnte. Im Jahre 1890 wurde sie zum fünften Male schwanger. Während dieser Schwangerschaft nahmen die Schmerzen in den Knochen immer mehr zu, die Bewegungen wurden immer schwieriger, so dass die Kranke fast die ganze Zeit im Bette zubrachte. Sie konnte sich nur mit Mühe aufsetzen, und empfand dabei heftigen Schmerz. Im October 1890 erfolgte die Geburt eines lebenden Mädchens, welches nach 2 Tagen starb. Nach der Geburt konnte Patientin das Bett nicht mehr verlassen. Schmerz und Bewegungsstörung nahmen noch zu. Sie konnte sich nicht mehr aufsetzen, nicht umdrehen. Im Januar 1891 machte sie gleichwohl den Versuch, unterstützt von einer zweiten Person aus dem Bette aufzustehen. Sie stürzte aber zusammen, wobei sie einen heftigen Schmerz im rechten Oberschenkel empfand und das Gefühl hatte, als ob etwas gebrochen wäre. Seitdem ist dieses Bein in in der noch jetzt bestehenden Weise verkrümmt und ausserordentlich schmerzhaft. Die Kranke lag seitdem unausgesetzt in der Rückenlage, die sie gegenwärtig bei Erhebung der Anamnese einnimmt. Der Transport von ihrer Heimat in's Spital in Wien war mit furchtbaren Qualen und Schmerzen verbunden.

So lange Patientin gesund war, arbeitete sie in einer „Schwefelfabrik". Ihre Nahrung bestand hauptsächlich aus Brod und Kartoffeln. Seit der Verheirathung genoss sie öfters Milch. Fleisch hat sie nur äusserst selten gegessen. Die Wohnung war ebenerdig, feucht.

Schon längere Zeit hustet Patientin. Besonders in den letzten Monaten war der Husten heftig. Das Sputum ist reichlich und von grüner Farbe. Blut bemerkte Pat. erst im Spitale in demselben, als es hier gesammelt wurde.

26. Juni. Status praesens. Passive Rückenlage. Beine in Hüft- und Kniegelenken gebeugt. Sehr blasses, sehr mageres Individuum von gracilem Knochenbau, stark unter Mittelgrösse. Haut trocken und welk, die Epidermis stellenweise abschilfernd. Temp. 38.4. Puls 108, klein, leicht dicrot.

Gesichtsausdruck leidend. Altes Trachom an beiden Augen. Kopfknochen fest, auf Druck und Beklopfen nirgends schmerzhaft.

Hals kurz, mager.



Obere Extremitäten zeigen nichts Abnormes, sind gegen Druck nicht empfindlich, werden jedoch wegen Schmerzen in den Schulterblättern wenig bewegt.

Der Thorax sehr kurz, mässig gewölbt, erweitert sich in der unteren Apertur sehr stark. Die Schlüsselbeine treten sehr stark hervor, die Gruben ober- und unterhalb derselben tief eingesunken, rechts stärker als links. Das rechte Schlüsselbein ist kürzer als das linke, zeigt in der Mitte eine Knickung, so dass das acromiale Ende stark nach abwärts und hinten gebogen ist. Die Brüste klein und schlaff, fettarm. Die Rippenbögen bilden einen sehr stumpfen Winkel miteinander. Umfang des Thorax in der Höhe der Brustwarzen (über den Brüsten gemessen) 70 cm.

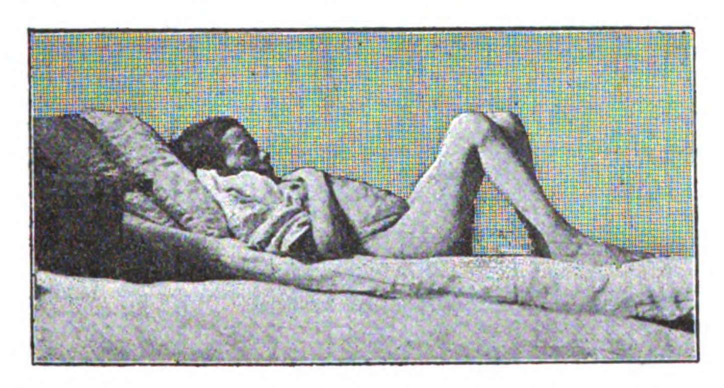
Das Sternum, die Knorpel und Knochen der Rippen sind bei Berührung schmerzhaft, bei Druck hat man deutlich das Gefühl, dass diese Knochen weich sind; namentlich ist dies an den unteren Rippen der Fall. Respiration sehr oberflächlich, 32.

Die Kranke wird mit grosser Mühe und unter heftigen Schmerzen aufgesetzt. Die Brustwirbelsäule zeigt eine starke bogenförmige Kyphose, ausserdem eine Scoliose mit der Convexität nach links. Die linke Schulter steht höher als die rechte. Die Schulterblätter sind spontan und auf Druck schmerzhaft. Die Rückenantheile der Rippen weniger druckempfindlich als die vorderen Theile.

Links hinten oben Dämpfung bis zur Mitte der Scapula herab, rechts in der Fossa supraspinata kürzerer Schall, sonst voller Schall. Links hinten oben bronchiales Exspirium, feuchte consonirende Rasselgeräusche. Rechts hinten oben unbestimmtes Athmen. Weiter abwärts beiderseits Giemen, Pfeifen und Rasseln, verlängertes Exspirium.

Percussion vorne wegen Schmerzhaftigkeit nicht ausführbar, auch das Aufsetzen des Höhrrohrs ist sehr schmerzhaft. Links oben vorne bronchiales Exspirium, rechts verschärftes Inspirium, verlängertes Exspirium unbestimmten Characters.

Spitzenstoss nicht sichtbar, nicht fühlbar. Die Herzdämpfung zu bestimmen, ist wegen der Schmerzhaftigkeit unmöglich. Herztöne rein.



Der Bauch nicht gespannt. Die Bauchhaut äusserst schlaff, in zahlreiche Falten gelegt und mit vielen Schwangerschaftsnarben bezeichnet. Bedeutende Diastase der Recti abdominis.

In der rechten Seite kann man mit einem Finger knapp zwischen Rippenbogen und Darmbeinkamm eindringen, in der linken Seite ist das nicht möglich. Die Darmbeine federn sehr stark. Die Symphyse exquisit schnabelförmig. Introitus ausserordentlich enge. Die Beckenknochen auf Druck überaus schmerzhaft.

Das rechte Bein erscheint stark verkürzt. Es kann absolut nicht gerade gestreckt werden, da bei dem Versuche enormer Schmerz auftritt. Die Axe des Oberschenkels scheint in einem nach vorne offenen Winkel, dessen Spitze etwa der Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel entspricht, geknickt zu sein; eine genauere Untersuchung der Deformität wegen Schmerzhaftigkeit unmöglich. Das linke Bein



kann mit grosser Vorsicht ganz allmälig passiv gestreckt werden, active Bewegungen desselben sind der Kranken wegen Schmerzhaftigkeit unmöglich. Wird das linke Bein in möglichst gleich starke Beugung wie das rechte gebracht, so misst die Entfernung von der Spina superior anterior bis zum Capitulum fibulae rechts 33,5 cm, links 39 cm.

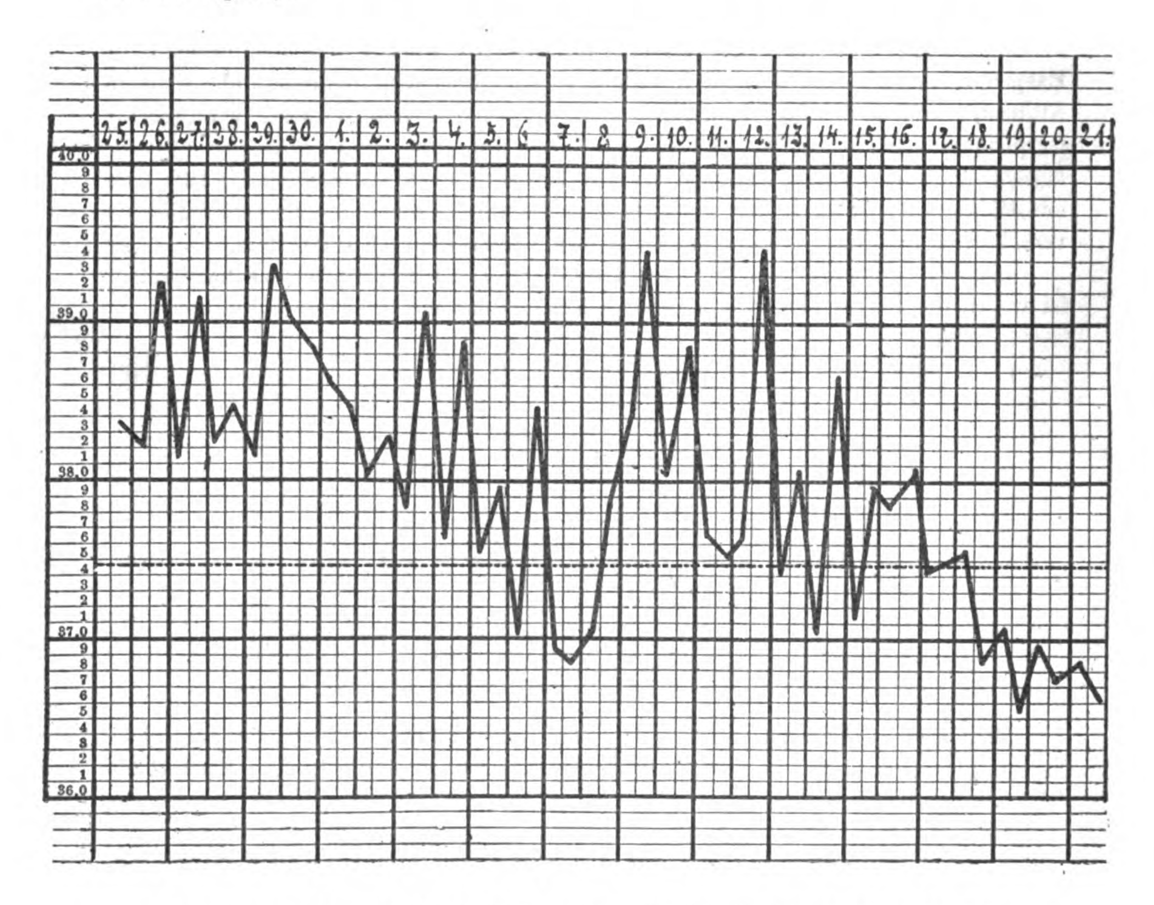
Der rechte Oberschenkel gegen Berührung enorm schmerzhaft, der linke Oberschenkelknochen auf Druck mässig schmerzhaft. Die Unterschenkelknochen nicht empfindlich. Links gesteigerter Patellarreflex (die Prüfung des rechten wegen Schmerzhaftigkeit unterlassen).

Sputum spärlich, schleimig-eitrig, mehr confluirend, von graulich-grüner Farbe, mit einzelnen Blutstreifen. Tuberkelbacillen in mehreren untersuchten Präparaten nicht aufzufinden.

Harn enthält eine geringe Menge Albumin.

Ordination: Morph. muriat. 0,02 : 200.

Die Kranke fieberte bis zum 17. Juli in unregelmässiger Weise; das Verhalten der Körpertemperatur in dieser Zeit ist aus folgender Curve ersichtlich (Messung zweimal täglich).



2. Juli. Sputum stark blutig gefärbt. Im Stuhl ein grosses Exemplar von Ascaris lumbricoides (Weibchen). Ordination: Trochisci Santonini.

5. Juli. Sputum äusserst spärlich, da Pat. dasselbe meist verschluckt. Es gelingt nicht, Tuberkelbacillen in demselben aufzufinden.

7. Juli. Abgang eines Spulwurms. Pat. ist fieberfrei, aber sehr matt, gänzlich appetitlos. Santonin ausgesetzt.

8. Juli. Pat. hustet wenig. Sputum nicht mehr bluthaltig. Kein Appetit, besonders Widerwille gegen Fleisch.

10. Juli. Wieder Abgang eines Spulwurms.

Herr Dr. Karl Ewald, Operateur der Klinik Hofrath Albert, hatte heute die Freundlichkeit, die Kranke zu photographiren. (Die Abbildung ist eine Reproduction dieser Photographie.)

14. Juli. Herr Dr. Carl Fleischmann hatte die Freundlichkeit, die Kranke zu untersuchen und nahm folgenden Befund auf:

„Ueber die Beckenneigung kann man kein Urtheil gewinnen, da die Patientin nicht auftreten kann.

Bei seitlicher Compression der Darmbeine erweisen sich dieselben als deutlich federnd und ausserordentlich druckempfindlich.

Beckenmaasse: Distanz der Spinae 21 cm, Distanz der Cristae 24 cm, Conjugata Baudelocque 17 cm. Kleine Narbe an der Commissur. Die Scheide geglättet. Die Vaginalportion auffallend klein, rechts etwas tiefer gekerbt, Uterus in seinem Corpus ebenfalls klein, reclinirt, anteflectirt, ziemlich frei beweglich.

Der Schambogen in einen knapp den Finger aufnehmenden Winkel umgewandelt. Die Verbindungsstellen der absteigenden Scham- und aufsteigenden Sitzbeinäste winkelig gegen die Mittellinie vorspringend, doch asymmetrisch, indem der Knickungswinkel rechts etwas tiefer liegt. Exquisite Schnabelform der Symphyse. Das Steissbein scharf nach vorne abgebogen.

Die Austastung des Beckeneingangs wegen Enge des Beckenausgangs nicht möglich."

Die Kranke brachte die ganze Zeit in der abgebildeten Lage zu. Jede Bewegung, z. B. das Unterschieben der Leibschüssel, war äusserst schmerzhaft.

Mit Rücksicht auf die grosse Macies, den physikalischen Befund der Spitzeninfiltration, das Fieber meinten wir die Prognose ungünstig stellen zu müssen. Indessen glaubten wir mindestens einen Versuch mit der Phosphortherapie machen zu sollen. Es wurde daher von heute ab die übliche Dosis von einem Kaffeelöffel pro die verabreicht.

17. Juli. Fieber geschwunden. (Von da ab fieberfrei.)

22. Juli. Mehrmaliges Erbrechen, Diarrhoe, Bauchschmerzen. Ord.: Tannin-Opium-Pulver.

23. Juli. Andauernd heftige Diarrhoen. Phosphorleberthran wird ausgesetzt.

25. Juli. Diarrhoe hat nachgelassen. Allgemeinbefinden besser. Appetitlosigkeit besteht fort. Fortdauernd Bauchschmerz.

27. Juli. Stuhl von fester Consistenz. Die Kranke klagt noch über diffusen Bauchschmerz, kein Appetit.

28. Juli. Zwei flüssige Stühle. Bauchschmerz geringer. Ord.: Opiumtropfen.

29. Juli. Drei weiche Stühle. Subjectives Befinden gut. Etwas Appetit vorhanden. Kein Bauchschmerz. Der Husten hat fast ganz aufgehört. Sputum äusserst gering.

30. Juli. Von heute ab wieder Verabreichung von Phosphorleberthran.

31. Juli. Ein weicher Stuhl. Subjectives Befinden sehr gut.

3. August. Besserung anhaltend.

6. August. Patientin giebt an, dass die Schmerzen in den Rippen, Beckenknochen und in den Schenkeln geringer geworden sind. Namentlich vermag sie das linke Bein leichter und mit geringerem Schmerz zu strecken. Mit Anstrengung vermag sie sich aufzusetzen.

22. August. Status praesens: Passive Rückenlage mit wenig erhöhtem Kopfe. Klein, graciler Knochenbau, geringe Ernährung. Hautfarbe blass, etwas



gelblich. Haut mässig trocken, leicht faltbar, über den Unterschenkeln schuppend. Temp. 36,8, Puls 80. Arterie enge, Höhe und Spannung normal.

Starke Madarosis der Lider. Dieselben geröthet, etwas geschwellt. Trachom der Conjunctiven. Pupillen mittelweit, die linke eine Spur weiter als die rechte, reagiren prompt auf Licht und Accomodation. Lippenschleimhaut blass. Zunge feucht, leicht belegt.

Hals mager, die oberflächlichen Venen etwas ausgedehnt, zeigen ganz schwachen negativen Venenpuls. Die rechte Clavicula im äusseren Drittel winkelig geknickt, so dass die Spitze des Winkels nach oben gerichtet ist.

Thorax sehr kurz, in der oberen Apertur sehr schmal, in der unteren erweitert. Intercostalräume enge. An Brust und Bauch etwas reichlicheres Fettpolster. Die Respiration abdominal, 24. Die 2. und 3. Rippe auf starken Druck schmerzhaft. Sternum nicht druckempfindlich. Die Supra- und Infraclaviculargruben stark ausgesprochen. Mammae schwach entwickelt, fast infantil.

Patientin vermag sich ohne Hilfe aufzusetzen. In sitzender Stellung ganz leichte bogenförmige Scoliose der Brustwirbelsäule mit der Convexität nach links. Ausgeprägte bogenförmige Kyphose im Brusttheile. Die Lendenwirbelsäule verläuft fast ganz gerade.

Ueber beiden Supraclaviculargruben Dämpfung, die sich weiter abwärts zu vollem Schalle aufhellt. Derselbe reicht rechts bis zur 4., links bis zur 3. Rippe. Hinten links oben ausgesprochene Dämpfung, rechts oben kürzerer Schall, sonst voller Schall beiderseits bis zur 9. Rippe. Lungengrenzen respiratorisch verschiebbar. Rechts vorne oben unbestimmtes Athmen mit verlängertem Exspirium, links im In- und Exspirium knatternde Rasselgeräusche. Derselbe Befund hinten oben. Weiter abwärts vorne und hinten vesiculäres Athmen.

Herzstoss nicht sichtbar, im 4. Intercostalraum in der Mitte zwischen vorderer Axillarlinie und linkem Sternalrand schwach fühlbar. Dämpfungsgrenze einen Querfinger ausserhalb des linken Sternalrandes. Herztöne rein, der zweite Pulmonalton leicht gespalten.

Die Bauchdecken ganz schlaff, der Bauch ausgedehnt, überhängend, so dass eine ziemlich tiefe Furche beiderseits von der Symphyse zu den Darmbeinstacheln zieht. Die Bauchhaut mit zahlreichen Schwangerschaftsnarben bezeichnet. Die inneren Ränder der beiden Recti abdominis weichen circa 4 Fingerbreit auseinander, so dass sich in diesem Theile die Darmperistaltik deutlich erkennen lässt. Unterer Leberrand bis zum Rippenbogen reichend. Milzdämpfung ganz nach hinten verschoben, der vordere Rand derselben in der mittleren Axillarlinie. An der Spitze der 11. Rippe der Milzpol tastbar.

Die Kranke legt sich zum Behufe der Untersuchung der Milz ohne Hilfe rasch auf die rechte Seite, legt sich ebenso rasch in die Rückenlage zurück, ohne bei diesen Bewegungen Schmerzen zu empfinden. Bei leichter Berührung sowie bei mässigem Drucke sind die Beckenknochen nicht schmerzhaft. Beim Versuche, die Darmbeinschaufeln gewaltsam gegeneinander zu biegen, federn sie deutlich und sind sehr schmerzempfindlich.

Zwischen Darmbein und Rippenbogen vermag man in der rechten Weiche mit einem Finger einzudringen, links stossen die beiden Knochen so enge aneinander, dass ein Finger nicht eindringen kann.

Das linke Bein wird in allen Gelenken leicht gebeugt gehalten. Pat. vermag jedoch dasselbe — welches früher sehr schmerzempfindlich war und nur mit Vorsicht bewegt werden konnte — vollkommen und schmerzlos auszustrecken. Beugung des linken Hüftgelenkes ist nahezu bis zu einem rechten Winkel möglich.

Der rechte Oberschenkelknochen hat in seinem oberen Drittel eine sehr starke



Krümmung, deren Convexität nach hinten gerichtet ist, zugleich scheint hier eine Torsion des Knochens zu bestehen, indem bei der stärksten Rotation des Knochens im Hüftgelenk nach aussen, die quere Axe des Knies nach innen gedreht (pronirt) ist. Im Hüftgelenke selbst wird der rechte Oberschenkel bei Rückenlage der Pat. gestreckt gehalten, in Folge der Verbiegung seiner Axe ist jedoch die Kranke gezwungen, in Rückenlage auch bei vollständiger Streckung in diesem Gelenke das Knie gebeugt zu halten. Die Verkürzung des rechten Oberschenkels beträgt so viel, dass, wenn beide Beine möglichst gestreckt werden, der untere Rand der rechten Patella in gleicher Höhe mit dem oberen Rande der linken steht. Der rechte Oberschenkel auf Druck empfindlich. Bewegungen leicht schmerzhaft.

Die Streckung des Beines erfolgt links mit geringer Kraft, rechts ist dieselbe noch schwächer, so dass die Kranke mit diesem Beine einen ganz geringen Widerstand von Seiten des Untersuchers nicht zu überwinden vermag. Die Kraft der Beugemuskeln des Knies ist besser.

Die Kranke vermag sich ohne Hilfe auf den Bettrand zu setzen. Wenn unter die Sohle des verkürzten rechten Beines eine passende Unterlage gebracht wird, vermag die Patientin, an beiden Armen gehalten, etwa eine halbe Minute lang zu stehen. Sie empfindet dabei mässigen Schmerz im Kreuze.

Appetit gut. Sputum spärlich, schleimig-eitrig, mehr confluirend. Keine Tuberkelbacillen in demselben.

Harn hellgelb, von Phosphaten leicht getrübt, kein Albumin, keine Albumose, kein Pepton, kein Zucker, normale Reaction auf indoxylschwefelsaures Kalium.

Faeces von normalem Aussehen, keine Ascariden, keine Eier von solchen enthaltend.

Hämoglobingehalt des Blutes 65 pCt. der Norm.

2. September. Seit 2 Tagen klagt Patientin über mässigen Schmerz im linken Oberschenkel. Die Musculatur und vielleicht auch der Knochen auf Druck empfindlich.

11. September. Patientin fühlt sich vollkommen wohl. Die Knochen sind nirgends druckempfindlich. Sie vermag ohne Hilfe das Bett zu verlassen und frei, ohne sich anzuhalten, ca. 15—20 Secunden lang zu stehen.

17. September. Temperatur andauernd normal. Subjectives Wohlbefinden.

Ueber der linken Supraclaviculargrube und im 1. und 2. Intercostalraume links vorne, sowie etwa Handbreit links hinten oben gedämpfter Schall, knatternde Rasselgeräusche im Inspirium, schwächere im Exspirium. Das Exspirium von unbestimmtem Character. Rechts oben vorne und hinten weniger ausgesprochene Dämpfung doch immerhin kürzerer Schall als normal. Pueriles Athmen daselbst. Sonst Vesiculärathmen.

Die zweite und dritte Rippe, sowie das Kreuzbein gegen starken Druck ein wenig empfindlich. Beim Zusammendrücken der Darmbeine deutliches Federn und Schmerz. Sonst alle Knochen fest und schmerzfrei.

Die Kranke verlässt ohne Hilfe das Bett und vermag, sich mit beiden Händen anhaltend, etwa sechs Schritte weit zu gehen. Dabei empfindet sie nur mässigen Schmerz im Kreuz. Die Verkrümmung des rechten Oberschenkels und die dadurch nothwendige gebeugte Haltung des linken Knies erschweren hierbei das Gehen wesentlich. Die Beine werden sehr wenig vom Boden erhoben, die Schritte sind klein, wie tastend, der Gang ist sehr unsicher. Pat. fängt in Folge der Anstrengung bald in den Armen und Beinen zu zittern an.

25. September. Unter beiden Achseln von der Wärterin unterstützt, vermag Pat. 20—30 Schritte im Zimmer zu machen. Es treten hierbei Schmerzen im linken Knie auf.



7. October. Die Kranke versucht heute auf einen Krückstock mit beiden Händen gestützt zu gehen, was gut gelingt. Sie geht eine Strecke von 10 Schritten von ihrem Bette ab und wieder zurück. Dabei empfindet sie keinen Schmerz. Sie klagt nur über Schwäche in den Beinen. Die Schritte sind klein, die Beine werden wenig vom Boden erhoben. Mässiger Tremor in den Armen, welche den Krückstock krampfhaft festhalten. Die Kranke giebt nachher an, dass sie dieser Versuch besonders in den Armen angestrengt habe.

Sputum spärlich, schleimig-eitrig, in etwa kreuzergrosse Massen geballt.

8. October. Heute hatte Herr Prof. Dr. Chrobak die Freundlichkeit die Kranke zu untersuchen. Er constatirte, dass das Becken noch stark federt.

In zahlreichen auf Tuberkelbacillen untersuchten Präparaten des gestrigen Sputums sind keine solchen zu finden.

7. November. Die Kranke erhielt heute für das verkürzte rechte Bein einen entsprechenden Schuh mit ca. 9 cm dicker Sohle. Sie geht mit Hilfe desselben ziemlich rasch und sicher, wobei sie sich mit der rechten Hand auf einen kurzen Krückstock stützt. Sie empfindet dabei keinen Schmerz, klagt nur über Zittern im linken Knie.

11. November. Pat. übt jetzt fleissig das Gehen, beim längeren Umhergehen treten leichte Schmerzen im Kreuze auf.

21. November. Pat. hatte die letzten 7 Tage wegen Menses im Bette zugebracht. Nunmehr geht sie bei Tage öfters im Zimmer umher, geht auf den Abtritt etc. Sie verspürt beim Gehen keinen Schmerz, nur wenn sie längere Zeit umhergeht, und auch dann, wie sie angiebt nur, wenn sie sich aufrecht zu halten bestrebt ist. Hält sie sich jedoch der habituellen Kyphose, die sich ausgebildet hat, entsprechend vorgebeugt, so behauptet sie keinerlei Schmerz zu empfinden.

24. November. Pat. stieg heute ohne Begleitung die fünf Stufen, welche aus dem Krankenzimmer in den Hof führen, hinab und ging circa 40 Schritte weit, auf ihren Krückstock gestützt, und ins Krankenzimmer zurück, ohne auszuruhen.

2. December. Bis zum gestrigen Tage befand sich Pat. vollkommen wohl. In der Nacht plötzlich heftiger trockener Husten, der die Kranke aus dem Schlafe weckte und noch Vormittags anhält. Appetitlosigkeit. (Auf dem Krankenzimmer mehrere Fälle von Influenza.)

3 Uhr Nachmittags. Schüttelfrost von einigen Minuten Dauer. Danach heftiger Kopfschmerz, grosse Mattigkeit und Abgeschlagenheit. Kein Schweiss. Temp. 37.8.

5 Uhr Nachmittags. Temp. 38.0. Puls 100, von mittlerer Höhe, verringerter Spannung. Respiration 34. Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle trockener. Objectiv sonst nichts Abnormes nachweisbar. Stuhl normal. Kein Sputum. Keine Schmerzen. Phosphorleberthran ausgesetzt.

3. December. Temp.: M. 38, A. 37.5.

4. December. Temp.: M. 39.2.

4 Uhr Nachmittags. Temp. 39.4. Puls 128, niedrige Welle, geringe Spannung. Heftiger diffuser Kopfschmerz. Husten angeblich geringer geworden.

Links oben — wie bisher immer — vorne und hinten gedämpfter Schall. Bronchiales Exspirium mit reichlichen feuchten Rasselgeräuschen im In- und Exspirium. Rechts oben unbestimmtes Athmen, Schmerzen und Pfeifen. Solche trockene Rasselgeräusche spärlicher über der ganzen Lunge. Ordination: Salipyrin 1.0, 3mal tägl.

5. December. Temp. M. 37.4, A. 37.6.

6. December. Fieberfrei. Grosse Mattigkeit. Gänzlich appetitlos.

9. December. Andauernd fieberfrei. Kopfschmerz geschwunden. Husten gering. Mattigkeit und Widerwille gegen Speisen halten an.



11. December. Patientin andauernd appetitlos, matt. Sie steht wegen Mattigkeit nicht vom Bette auf. Phosphorleberthran wird von heute ab wieder verabreicht. Salipyrin ausgesetzt.

14. December. Mattigkeit geschwunden. Appetit hat sich wieder eingestellt. Pat. geht wieder im Zimmer umher.

5. Januar 1892. Die Kranke hat sich von der Influenza vollständig erholt. Sie ist bei gutem Appetit. Kein Husten. Heute wird sie veranlasst, einen Versuch zu machen, ohne Stock zu gehen. Dies gelingt ganz gut.

19. Januar. Patientin versucht heute ohne Stock eine Treppe zu ersteigen. Sie steigt recht gut und ziemlich behende in das erste Stockwerk und wieder hinab, sich mit einer Hand am Geländer festhaltend. Sie vermag nicht mit beiden Beinen abwechselnd zu steigen, sondern setzt stets den linken Fuss voraus, sowohl aufwärts als abwärts.

23. Januar. Appetit immer gut. Pat. geht ohne sich anzuhalten und ohne Stock umher. Das rechte Bein wird wesentlich ungeschickter gebraucht als das linke. Zeitweise geringer Schmerz im rechten Oberschenkel.

27. Januar. Herr Prof. Dr. Chrobak hatte heute die Freundlichkeit die Kranke zu untersuchen. Er fand, dass das Becken noch federt. Die Knochen sind sonst fest, nirgends druckempfindlich.

15. März. Pat. sieht recht gut aus, das Fettpolster hat stark zugenommen, die Hautfarbe indess noch blass. Appetit gut. Schlaf normal. Beim raschen Gehen leichte Schmerzen im Kreuze. Sie geht bis in in die Mittelallee des ersten Hofes (270 Schritte) und zum Krankenzimmer zurück.

23. März. Seit 2 Tagen, in welchen die Patientin viel umhergegangen ist, wieder mehr Schmerzen im Kreuze. Als sie heute Vormittags in die Badeanstalt gehen wollte, trat plötzlich ein so heftiger Schmerz im Kreuze auf, dass sie nicht weiter gehen konnte und ins Zimmer getragen werden musste.

Nachmittags ist der Schmerz wieder geschwunden.

7. April. Pat. ging in der letzten Zeit ganz gut. Seit gestern aber bestehen Schmerzen im rechten Oberschenkel, welche die Kranke bis heute verheimlicht hat. Dieselben sind so heftig, dass die Kranke nicht auftreten kann. Weder Muskel noch Knochen druckempfindlich. Rasche Bewegungen im rechten Hüftgelenke schmerzhaft. Phosphorleberthran ausgesetzt. Ordination: Natr. salicyl. 3 g täglich.

9. April. Heute Vormittag um $^1/_2$12 Uhr heftiges Kältegefühl. Temp. 38.5.

4 Uhr Nachmittags. Temp. 39,2, Puls 132, leicht dicrot. Unbestimmte Schmerzgefühle im ganzen Körper, objectiv nichts Abnormes.

10. April. Temperatur Morgens 39,3, Abends 39,4. Schleimhaut des weichen Gaumens leicht geröthet. (Auf dem Krankenzimmer in den letzten Tagen mehrere Patientinnen mit Angina follicularis.)

11. April. Fieberfrei. Matt. Kein Appetit.

15. April. Patientin wieder vollständig wohl. Appetit gut. Gang ziemlich rasch, schmerzfrei. Salicylsaures Natron ausgesetzt. Es wird wieder Phosphorleberthran verabreicht.

23. April. Andauernd Wohlbefinden. Hier und da beim Herumgehen geringe Schmerzen im Kreuz.

Beckenmaasse: Distanz der Spinae 22,5. Distanz der Cristae 26 cm. Conjugata externa 19 cm. Zwischen beide Sitzknorren kann man eben einen Finger hineinbringen. Knochen überall fest, nirgends druckempfindlich. Reichliches Fettpolster am Rumpfe und Gesässe.

30. April. Status praesens: Bequeme Rückenlage. Temperatur normal. Radialis weich, nicht geschlängelt, mittelweit, Puls von mittlerer Höhe und Span-



nung, 72. Die Patientin klein, von blasser Hautfarbe, im Allgemeinen mässig reichlichem, am Bauche stark entwickelten Panniculus adiposus. Haut straff, glatt. Die sichtbaren Schleimhäute gut gefärbt. Musculatur mittelkräftig, Knochenbau gracil.

Gleichgültiger Gesichtsausdruck. Dichtes, straffes Haupthaar von tiefschwarzer Farbe. Chronisches Trachom der Lider an beiden Augen. Pupillen mittelweit, gleich, reagiren prompt auf Licht und Accomodation.

Hals kurz, zeigt nichts Abnormes. Zwei Töne in den Halsarterien.

Der Brustkorb kurz. Angulus costarum sehr stumpf. Obere Apertur enge, untere vergleichsweise sehr weit. Das rechte Schlüsselbein ist stark S-förmig gekrümmt, indem der acromiale Theil gegen den sternalen nach hinten und unten abgebogen ist. In Folge dessen steht die rechte Schulter bedeutend tiefer als die linke. Das Brustblatt zeigt sich von der Seite betrachtet, als nach der Fläche S-förmig gebogen. Das Manubrium ist aussen concav, der übrige Theil convex gekrümmt. Der Schwertfortsatz ist nach innen eingebogen und ganz kurz. Eine gerade Linie, die man sich von der Incisura jugularis zum unteren Ende des Sternums gezogen denkt (Axe des Sternums) ist — die Patientin in aufrechter Stellung betrachtet — von oben hinten nach unten vorne gerichtet, und bildet mit der Verticalen einen Winkel von etwa 45^0. Die Intercostalräume enge.

Wenn Patientin im Bette aufrecht sitzt, zeigt die Wirbelsäule im Hals- und Brusttheile eine starke bogenförmige Kyphose und geringe Scoliose mit nach links gerichteter Convexität, deren stärkste Ausbiegung in den obersten Theil des Brustsegmentes fällt. Die Lendenwirbelsäule verläuft ganz gerade.

Die Respiration abdominal, der Brustkorb wird bei tiefer Inspiration im Ganzen gehoben, 28.

Ueber beiden Supraclaviculargruben kürzerer Schall, links gedämpfter als rechts. Ebenso über beiden Infraclaviculargruben. Weiter abwärts voller Schall, links bis zur 4., rechts bis zur 5. Rippe.

Ueber beiden Supraclaviculargruben verstärktes Inspirium, unbestimmtes verlängertes Exspirium. Links in beiden Athmungsphasen reichliche knatternde Rasselgeräusche. Links abwärts rauhes Vesiculärathmen. Rechte Infraclaviculargrube unbestimmtes Exspirium. Weiter abwärts rechts Vesiculärathmen.

Hinten: Links ausgesprochene Dämpfung, rechts kürzerer Schall (Asymmetrie der Schultern!). Weiter abwärts voller Schall bis zur 9. Rippe.

Beiderseits hinten oben unbestimmtes verlängertes Exspirium. Links reichliche, rechts spärlichere Rasselgeräusche. Weiter abwärts rauhes Vesiculärathmen mit spärlichen trockenen Rasselgeräuschen.

Lungengrenzen überall, mit Ausnahme von rechts vorne unten, respiratorisch verschiebbar.

Patientin hustet nach ihrer Angabe und der des Wartepersonals äusserst wenig, und wirft kein Sputum aus.

Herzstoss nicht sichtbar, im 5. Intercostalraum an gewöhnlicher Stelle fühlbar. Dämpfung reicht nicht ganz bis zum linken Sternalrande. Am ersten Tone an der Spitze hängt ein leichtes systolisches Geräusch, sonst reine Töne.

Am Bauche reichliches Fettpolster. Die Bauchdecken überhängend. Der Bauch weich. Die Diastase der Musculi recti wegen des starken Panniculus kaum mehr erkennbar. Leber- und Milzdämpfung normal. Das letztere Organ nicht palpabel.

Beim aufrechten Stehen (Prothese am rechten Oberschenkel) hält die Patientin das linke Knie etwas gebeugt. Der ganze Körper wird so gehalten, dass die Last auf dem linken Beine ruht. Der rechte Darmbeinkamm steht ungefähr einen Querfinger höher als der linke. Sie vermag zwar durch gänzliche Streckung des linken Beines das Becken gerade zu stellen, fühlt sich aber dann nicht sicher und empfindet



Schmerz in der rechten Hüfte. Dasselbe ist der Fall, wenn eine Unterlage von passender Dicke unter die linke Sohle gelegt wird. Dann compensirt die Kranke, sich selbst überlassen, die Unterlage fast augenblicklich durch starke Beugung im linken Knie. Die Wirbelsäule zeigt im aufrechten Stehen dementsprechend eine linksseitige Totalskoliose. Es verläuft eine gerade Linie von der Crena ani zum 3.—4. Brustwirbeldorne, welche ziemlich genau mit dem Verlaufe der Dornfortsätze zusammenfällt, schief von rechts unten nach links oben aufsteigend, hier befindet sich die skoliotische Krümmung. Die Lendenwirbelsäule ist sehr stark verkürzt, und das ganz kleine Lendenstück contrastirt auffällig mit den ziemlich grossen und fettreichen Nates. Der rechte Rippenbogen reicht in der Seite bis zur Höhe des Darmbeinkammes, der linke steht um einen Querfinger höher. Zugleich ist der Thorax in frontaler Richtung gegen das Becken nach links verschoben, so dass in der linken Seite der Rippenbogen gerade über dem Darmbeinkamme steht, in der rechten Seite dagegen sich der Rippenbogen medial vom Darmbeinkamme befindet. Die Entfernung zwischen rechtem Rippenbogen und Darmbeinkamm beträgt in frontaler Richtung einen Querfinger.

Die Kyphose ist im Stehen geringer.

Distanz von der Incisura jugularis sterni bis zum sagital gegenüber liegenden Brustwirbeldorne 14 cm.

Distanz von der Spitze des Processus xiphoideus bis zum sagittal gegenüberliegenden Brustwirbeldorne 20 cm.

Die Symphyse von typischer Schnabelform, Darmbeinkämme eingekrämpt. Steissbein nach vorne abgebogen.

Die Oberschenkel stark fettreich, so dass die Deformität des rechten Femurs nicht so deutlich wie früher abtastbar ist, doch lässt sich erkennen, dass sein unterer Theil gegen den oberen ungefähr an der Grenze des oberen Drittels nach vorne abgebogen und pronirt ist. In Folge dieser nicht ganz genau zu verfolgenden Verbildung ist es schwierig, sich über die Bewegungseinschränkung im rechten Hüftgelenke ein Urtheil zu bilden.

Im linken Hüftgelenke ist besonders die Abduction des Oberschenkels und die Rotation nach innen beschränkt. Wenn Patientin das Hüftgelenk beugen soll, so kann sie das nur mit stark adducirtem und nach aussen gerolltem Beine ausführen, so dass die Ferse des in Hüfte und Knie gebeugten linken Beines lateral vom rechten Knie zu liegen kommt. Die Beugung selbst ist nicht ganz bis zu einem rechten Winkel möglich.

Die motorische Kraft der Beine ziemlich gut.

Patellarreflexe mässig stark, der rechte lebhafter als der linke.

Das Stehen und Gehen durch die beschriebenen Deformitäten der Beine mechanisch gehindert. Auf dem linken Beine kann die Kranke einige Secunden frei balanciren, auf dem rechten Beine ist ihr das unmöglich. Beim Gehen wird das rechte Bein kürzere Zeit aufgesetzt als das linke, die Kranke humpelt ein wenig. Die Oberschenkel reiben bei jedem Schritte mit den medialen Flächen aneinander, die Schritte sind klein. Die Knie in Genu-valgum Stellung. Der Gang hat entfernte Aehnlichkeit mit dem bei einseitiger congenitaler Hüftgelenksluxation. Er ist absolut nicht „watschelnd“, da die Kranke die Beine in den Hüftgelenken nur wenig zu rotiren vermag. Das Umdrehen ist der Kranken ein wenig schwierig. Im Ganzen geht jedoch die Kranke mit ihrer Prothese am rechten Beine recht gut, ziemlich rasch und schmerzfrei. Sie steigt Treppen ohne besondere Mühe. Wenn sie sehr viel geht, so dass sie müde wird, stellen sich leichte Schmerzen im Kreuze und im linken Hüftgelenke ein, welche aber nach Aussage der Kranken mit den furchtbaren Schmerzen, die sie früher zu erdulden hatte, nicht zu vergleichen sind.

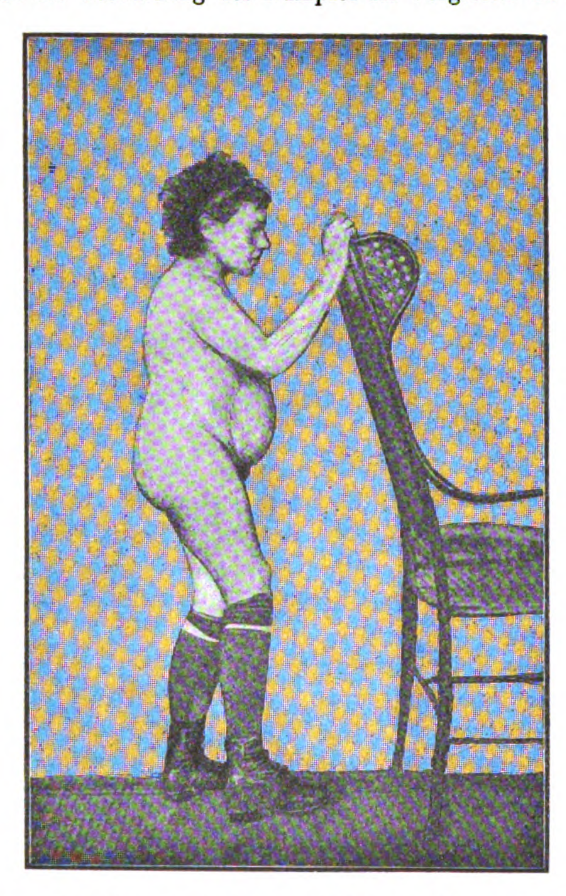


Appetit gut. Stuhl normal. Harn normal. Kein Sputum.

Hämoglobingehalt des Blutes 95 pCt. der Norm.

3. Mai. Herr Dr. Karl Ewald, Operateur der Klinik Albert, hatte heute abermals die Freundlichkeit, die Kranke zu photographiren. Sie ging zu diesem Zwecke in das im ersten Stockwerke gelegene photographische Zimmer der Klinik, welche von ihrem Krankenzimmer 400 Schritte entfernt ist, und zurück, ohne besondere Mühe und ohne nachher Schmerzen zu empfinden.

Die Photographie ist in nachstehender Abbildung wiedergegeben. Besonders charakteristisch ist die Verkürzung des Rumpfes im Vergleich zu den Extremitäten.



4. Mai. Herr Prof. Chrobak hat die Güte, die Kranke zu untersuchen. Es lässt sich kaum noch eine Spur von Federn des Beckens constatiren.

19. Mai. Pat. wird in die Heimat entlassen. Menses während der ganzen Zeit regelmässig, ziemlich reichlich.

Fall III.

Franziska S., 36 Jahre alt, verheiratet, Tapezierersgattin, aus Tobitschau in Mähren gebürtig, in K. wohnhaft.

1. Aufnahme am 25. Mai 1891 auf Zimmer No. 88 der III. medicinischen Abtheilung, entlassen 10. October 1891.

Annamnese: Vater der Patientin zur Zeit ihrer Kindheit an einer unbekannten Krankheit, Mutter an einem Herzleiden gestorben. Eine ähnliche Erkrankung, wie die der Patientin, ist in ihrer Familie nicht vorgekommen.

Die Kranke war in den ersten Lebensjahren stets kränklich. Sie hat, wie sie

von ihrer Mutter gehört hat, an „Kopfwassersucht“ und „Abzehrung“ gelitten und erst mit 5 Jahren zu gehen angefangen. Im 18. Lebensjahre menstruirt. Die Periode trat stets regelmässig ein und verlief normal. Pat. war neunmal gravid. Das erste Mal abortirte sie nach kurzer Gravidität in Foge von Tanzen um Neujahr 1877, die Daten über die übrigen Kinder sind die folgenden (Auszug aus der pfarramtlichen Matrik):

2) Mädchen, geboren 8. Decbr. 1877, lebt und ist gesund.

3) Knabe, geboren 7. Decbr. 1878, gestorben 18. Decbr. 1878 an „Fraisen“ (Krämpfen).

4) Knabe, geboren 20. Januar 1880, lebt und ist gesund. Dieses Kind säugte sie selbst durch $1^1/_2$ Jahre.

5) Mädchen, geboren 3. Februar 1882, gestorben 15. November 1882 an einer Lungenkrankheit. Das Kind säugte sie selbst.

6) Mädchen, geboren 4. Juli 1883, 10. October 1883, gestorben an einer Lungenkrankheit (der Arzt beschuldigte feuchte Wohnung als Ursache).

7) Knabe, Frühgeburt im 8. oder 9. Lunarmonate in Folge Hebens einer schweren Last, am Tage der Geburt gestorben (1885).

Einige Zeit nach dieser Geburt merkte Patientin zum ersten Male, dass sie schlechter gehen könne als früher. Sie legte sich aber nicht als krank ins Bett, consultirte auch keinen Arzt.

8) Knabe, geboren 24. April 1887, gestorben 27. Januar 1890 in Folge eines Unfalls.

In dieser Gravidität nahmen die Schmerzen im Kreuze und Rücken zu. Der Zustand verschlimmerte sich mehr und mehr, so dass sie zeitweilig zu Bette liegen musste. Die Geburt ging spontan, aber langsamer von statten als die früheren, und die Kranke empfand mehr Schmerz dabei. Nach der Entbindung wurden die Schmerzen geringer. Ein Arzt wurde nicht consultirt. Dieses Kind stillte sie durch 2 Jahre.

9) Knabe, geboren 12. Decbr. 1890, gestorben 7. Februar 1891.

In dieser letzten Schwangerschaft nahmen die Schmerzen im Kreuze, die sie nicht mehr ganz verlassen hatten, immer mehr an Heftigkeit zu. Es gesellten sich noch bedeutende Schmerzen in den Rippen, im Rücken, im Schoosse und den Oberschenkeln hinzu und zugleich wurde sie schwächer, so dass sie nicht mehr recht gehen konnte. Sie legte sich aber trotzdem nicht gänzlich zu Bette, sondern schleppte sich mit aller Mühe noch im Hause herum. Die Geburt war überaus schwierig. Sie lag mehrere Tage in Wehen. Zwei Aerzte mühten sich vergebens, das Kind mit einer Zange zu extrahiren. Nach zweistündiger Arbeit entfernten sich die Aerzte, um Instrumente zu einer anderen Operation zu holen, die Kranke lag halb bewusstlos da. Plötzlich gebar sie spontan. Das Kind hatte eine tiefe Grube auf der Stirne eingedrückt, war sehr schwächlich, lebte aber dennoch 4 Monate. Nach der Entbindung wurde die Kranke allmälig „ganz wie gelähmt“. Sie konnte nur schwierig das Bett verlassen, die Schmerzen in den Knochen steigerten sich auf das entsetzlichste, sie magerte stark ab. Die Aerzte, welche nunmehr befragt wurden, erklärten sie für unheilbar. Sie stachen sie mit Nadeln in die Beine und wunderten sich sehr, dass die Kranke die Stiche fühlte. Mit grosser Mühe und unter furchtbaren Schmerzen wurde sie nach Wien ins Spital gebracht.

Die Wohnung der Kranken ist feucht. Die Verhältnisse sind dürftig, der Verdienst des Mannes sehr wechselnd. Sie genoss jedoch dreimal wöchentlich Fleisch, täglich Milch und Suppe.

Gegenwärtige Klagen: Schmerzen in den Knochen des Rumpfes, den Oberschenkeln und Knien, sowie Unvermögen zu gehen.



Status praesens: Rückenlage mit erhöhtem Oberkörper. Unter Mittelgrösse. Knochenbau gracil. Mager, muskelschwach. Hautfarbe blass bräunlich. Die sichtbaren Schleimhäute etwas blässer. Temperatur 37,4, Puls 72, von mittlerer Höhe und Spannung.

Pupillen mittelweit, die rechte etwas weiter als die linke, prompte Reaction auf Licht und Accomodation.

Hals kurz, mässige Struma. 2 Töne in den Halsarterien.

Thorax kurz, die oberen Partien flacher, die untere Brustapertur erweitert. Das Sternum fest, nicht druckempfindlich. Die Rippen, insbesondere die 3. und 4. beiderseits, auf Druck schmerzhaft und die 3. deutlich nachgiebig. In der Seite berührt der Rippenbogen den Darmbeinkamm. Respiration costoabdominal.

Aufsetzen kann sich Pat. nur mit fremder Hilfe. Sie empfindet dabei heftigen Schmerz im Rücken. Von rückwärts betrachtet, erscheint der Thorax in der unteren Apertur wesentlich erweitert. Die Brustwirbelsäule ist stark bogenförmig kyphotisch. Die Lendenwirbelsäule bedeutend verkürzt, so dass die unterste Rippe den Darmbeinkamm nahezu berührt. Die falschen Rippen in der Seite und am Rücken auf Druck sehr schmerzhaft.

Percussion: Vorne voller Schall bis zum unteren Rande der 6. Rippe rechts, der 3. Rippe links. Hinten voller Schall bis abwärts. Ueberall Vesiculärathmen.

Herzstoss nicht sichtbar, nicht fühlbar. Dämpfung reicht nach innen bis zum linken Sternalrande, nach aussen bis zur Mammillarlinie. Leichtes systolisches Geräusch an der Spitze.

Halbmondförmiger Raum schallt tympanitisch. Leber und Milz normal.

Der Bauch etwas ausgedehnt, leichte Diastase der Recti abdominis, der Nabel vorgetrieben. Darmbeinkämme auf mässigen Druck nicht schmerzhaft. Bei starkem seitlichen Druck lassen sich jedoch die Darmbeine deutlich zusammenbiegen, was der Pat. heftigen Schmerz verursacht. Die Symphyse springt schnabelförmig vor. Das Kreuzbein stark nach hinten convex, seine Spitze nach vorne abgebogen, auf Druck der Knochen schmerzhaft. Die hinteren und seitlichen Theile der Darmbeine auf Druck stark schmerzhaft.

Passive Bewegungen, namentlich wenn Pat. im Bette aufgesetzt oder umgedreht wird, erzeugen bedeutenden Schmerz.

Obere Extremitäten mager, Händedruck mässig kräftig.

Die unteren Extremitäten mager. In den Knien empfindet Pat. bei Bewegungen Schmerzen. Objectiv keine Veränderung der Kniegelenke. Die Beine sind entschieden paretisch. Das linke wird mit geringer Kraft ausgestreckt, Kraft der Kniegelenksbeuger noch geringer. Im rechten Beine ist der Widerstand gegen Beugung und Streckung des Kniegelenks äusserst gering. Rechts klonischer, links starker aber nicht klonischer Patellarreflex. Kein Fussklonus. Sensibilität normal.

Der Versuch, aus dem Bette aufzustehen, erzeugt der Kranken mässigen Schmerz, ist ihr mehr wegen der Schwäche schwierig. Stehen ist nur mit Unterstützung möglich. Mit Unterstützung unter beiden Achseln vermag sie einige Schritte zu machen. Der Gang ist schlürfend und watschelnd, hochgradig paretisch. Sie hat dabei heftigen Schmerz und verlangt gleich ins Bett zurückgebracht zu werden.

Harn, Stuhl, Appetit normal. Kein Sputum.

Hämoglobingehalt des Blutes 90 pCt. der Norm.

Ordination: Phosphorleberthran wie in Fall I.

5. Juni. Pat. fühlt sich wohler. Spontan hat sie nur in den Oberschenkeln Schmerz.

Beckenmaasse: Distanz der Spinae 23,5 cm, Distanz der Cristae 27 cm, Distanz der Trochanteren 27 cm, Conjugata externa $18\frac{1}{2}$ cm.



Querdurchmesser des Brustkorbes im 7. Intercostalraum 22,5 cm.

Anterioposteriorer Durchmesser des Brustkorbes (6. Brustwirbeldorn bis Processus xiphoides) 23 cm.

Abstand des Proc. xiphoides von der Symphyse 30 cm. Abstand des Nabels vom Proc. xiphoides 17 cm.

15. Juni. Bei ruhiger Lage im Bette empfindet Pat. keine Schmerzen. Sie vermag ohne Unterstützung zu stehen und wenige Schritte mühsam zu gehen. Der Gang ist breitbeinig, unsicher, tastend, die Beine werden wenig vom Boden erhoben, die Kniee wenig gebeugt; der Oberkörper wird durch abwechselnde Drehung im rechten und linken Hüftgelenk vorwärts gebracht (typischer „watschelnder Gang"). Dabei empfindet sie Schmerz in den Hüften und Schenkeln.

Die Gesichtsfarbe frischer, Appetit gut, Schlaf gut.

Die oberen Rippen auf Druck schmerzhaft, seitliche Compression des Thorax schmerzhaft, Darmbeine deutlich federnd, Symphyse auf Druck nicht schmerzhaft, Lendenwirbelsäule mässig druckempfindlich, Kreuzbein und hinterer Theil der Darmbeine nicht druckempfindlich. Rasche Bewegungen der Hüftgelenke, namentlich Abduction der Oberschenkel, schmerzhaft.

Händedruck kräftig, motorische Kraft des rechten Beines rehr stark, des linken in geringerem Grade herabgesetzt.

Patellarreflexe sehr gesteigert.

6. Juli. Bei ruhiger Lage im Bette kein Schmerz. Die Kranke kann sich ohne Hilfe rasch im Bette aufsetzen und längere Zeit in sitzender Stellung ohne Schmerz verharren. Sie geht ohne Unterstützung. Der Gang sicherer als früher, die Beine werden mehr vom Boden gehoben, die Schritte sind grösser. Sie empfindet bei den wenigen Schritten, die sie geht, keinen Schmerz, klagt nur über Schwäche der Beine.

12. Juli. Klagen über Schmerz im rechten Oberschenkel. Starke und plötzliche Abduction des Schenkels sehr schmerzhaft.

13. Juli. Schmerz im Oberschenkel wieder geschwunden. Pat. geht im Zimmer ein wenig umher.

14. Juli. Herr Dr. Carl Fleischmann hatte die Freundlichkeit, die Kranke zu untersuchen und dictirte folgenden Befund:

„Im aufrechten Stehen zeigt sich eine bogenförmige Kyphose im mittleren Abschnitte der Brustwirbelsäule, mit leichter Skoliose nach links. Cornua coccygea des Kreuzbeins springen stark nach links vor.

Beckenmaasse: Distanz der Spinae 23 cm, Distanz der Cristae 26,5 cm, Distanz der Trochanteren 26.5 cm, Conjugata externa $18^1/_2$ cm.

Scheide weit, glatt, Vaginalportion mehrfach gekerbt. Der Uterus in Anteflexionsstellung.

Das Becken hat die charakteristischen Merkmale eines osteomalacischen mit tief stehendem, sehr stark vorspringendem Promontorium, so dass der Beckeneingang mit der schnabelförmigen Symphyse die Form eines Kartenherzens zeigt. Der Beckeneingang ist asymmetrisch, indem die Linea terminalis auf der linken Seite schärfer nach vorn abbiegt und dadurch die linke Beckenbucht enger erscheint als die rechte. Die unteren Abschnitte des Kreuzbeins reichen stark zurück, die Wirbelkörper treten erheblich aus den Flügeln hervor. Der Beckenausgang zeigt sich in der Weise verändert, dass die Verbindungsstelle der Scham- und Sitzbeine winkelig gegen die Medianlinie vorspringt, daher der Beckenausgang dadurch die Form eines Schlüssellochs erhält.

Distanz der Tubera ossis ischii $5 + 1 = 6$ cm. Conjugata diagonalis 7,75 cm, die Conjugata vera daher auf etwa 6 cm abzuschätzen."



17. Juli. Patientin ging ohne Vorwissen der Aerzte, von einer Anderen geführt, die fünf Stufen, welche aus dem Krankenzimmer in den Garten führen, hinab. Sie überwand dieselben beim Hinab- wie beim Hinaufsteigen verhältnissmässig leicht.

21. Juli. Gang sicherer und rascher als bisher. Sie legt bis zu 20 Schritte ununterbrochen zurück.

25. Juli. Die Kranke geht jetzt täglich in den Garten hinunter, um sich im Freien niederzusetzen. Sie überwindet die Treppenstufen ohne fremde Hilfe. Mässiger Schmerz in der Gegend der linken Articulatio sacro-iliaca.

1. August. Schmerz in den Oberschenkeln. „Reissen" in den Unterschenkeln (schlechte Witterung).

4. August. Bei längerem Gehen Kreuzschmerzen. Die Musculatur des linken Unterschenkels in geringem Grade druckempfindlich.

10. August. Der Gang ist schon ziemlich sicher, schmerzfrei.

17. August. Die Kranke klagt neuerdings über Schmerzen zu beiden Seiten der Lendenwirbelsäule, welche namentlich dann auftreten, wenn sie aus der sitzenden in aufrechte Stellung übergehen will. Sie geht bis zu 100 Schritte ohne besondere Anstrengung. Appetit gut. Stuhl regelmässig.

24. August. Pat. befindet sich im Allgemeinen wohl und ist mit ihrem Zustande recht zufrieden. Sie hat in den letzten Tagen wiederholt weite Spaziergänge in den Gärten und Höfen des Krankenhauses gemacht. Sie klagt nur über ein Gefühl von Schwäche im Kreuz.

Status praesens: Bequeme Rückenlage. Mässiger Ernährungszustand, geringe Musculatur, bräunliche Gesichtsfarbe, die sichtbaren Schleimhäute gut gefärbt.

Rechte Pupille etwas weiter als die linke. Prompte Reaction auf Licht und Accommodation. Zunge feucht, rein, roth.

Halz kurz. Zwei Töne in den Halsarterien.

Der Thorax nirgends druckempfindlich. Die Rippen erweisen sich als vollkommen fest. Die Brustorgane durchaus normal.

Das Becken federt deutlich. Die oberen Extremitäten von mässig kräftiger Musculatur. Der Händedruck kräftig.

Die motorische Kraft der unteren Extremitäten im Verhältniss zum Aussehen und Anfühlen der Musculatur gering. Der Gang ziemlich rasch, leicht watschelnd.

Die Kranke versucht zum ersten Male in das erste Stockwerk zu steigen. Sie überwindet die Stufen ohne Unterstützung und ohne sich an der Wand anzuhalten. Beim Hinabgehen hält sie sich am Geländer an und steigt rasch und ziemlich sicher hinunter.

Nachmittags hatte Herr Prof. Dr. Alphons v. Rosthorn die Freundlichkeit, die Kranke zu untersuchen. Befund:

„Beckenmaasse: Distanz der Spinae 24 cm, Distanz der Cristae 26 cm, Distanz der Trochanteren 26 cm. Conjugata externa 19 cm. Distanz der Tubera ischii $5 + 1 = 6$ cm. Sagittaler Durchmesser des Beckenausganges 8 cm."

Der Angulus subpubicus hat den Contour, wie er für Osteomalacie charakteristisch ist: Verengerung über den Tubera und leichte Erweiterung unmittelbar unter der Symphyse. Man tastet von innen aus sehr deutlich den hohen Schnabel. Mit einiger Schwierigkeit gelingt es, die Conjugata zu messen: $8{,}5 - 2 = 6{,}5$ cm ungefähr. Höhe der Symphyse 5 cm. Höhe des Schnabels etwa 4 cm."

4. September. Pat. fühlt sich ganz wohl, so dass sie dringend entlassen zu werden wünscht. Sie hilft dem Wartepersonal beim Aufräumen des Saales und ist den ganzen Tag auf den Beinen.

5. September. Pat. klagt über Schmerzen im Kreuze. Die Synchondrosis sacro-iliaca beiderseits druckempfindlich. Anordnung: Strenge Bettruhe.



7. September. Die Kranke lässt sich nicht weiter im Bette halten, fühlt sich vollkommen wohl.

15. September. Hämoglobingehalt des Blutes 100 pCt. der Norm.

8. October. Herr Prof. Dr. Chrobak hat die Freundlichkeit, die Kranke zu untersuchen. Er constatirt, dass das Becken noch deutlich federt.

10. October. Die Kranke wird auf ihren dringenden Wunsch in die Heimath entlassau, und zwar mit dem Auftrage, den Phosphorleberthran weiter zu gebrauchen.

Wir dachten uns, dass die Heilung unter dem Gebrauche des Medicamentes ungestört weiter schreiten werde. Es kam aber anders. Der Apotheker ihres Wohnortes verweigerte ihr die Ausfolgung des Medicaments nach unserem Recepte. Der daselbst wohnhafte Arzt, an den sie sich nun wandte, verschrieb ihr einfach: Ol. jecor. aselli puri 200,0 S. tägl. 1 Esslöffel. Die Kranke ging anfänglich ihren häuslichen Arbeiten ohne Mühe nach. Nach einigen Wochen aber traten Schmerzen in den Hüften auf. Anfänglich waren dieselben nur gering, traten namentlich dann auf, wenn Pat. vom Knien (etwa zum Zwecke des Fussbodenreibens) aufstand. Dieselben wurden allmälig immer stärker. Auch traten zeitweise plötzliche Schmerzanfälle auf, die sie mehrmals auf der Strasse oder in der Kirche mit grosser Heftigkeit befielen und ihr das Weitergehen unmöglich machten. Ja, einmal geschah es sogar, dass sie in einem solchen Anfall von Schmerz hinfiel und warten musste, bis man ihr aufhalf. Sie fiel auf den rechten Arm, der seit damals schmerzhaft ist. Es traten ferner bei starker mit Bücken verbundener Anstrengung Schmerzen im unteren hinteren Theil der linken Brusthälfte auf. Die Kranke konnte zwar gehen und arbeiten, aber unter Schmerzen. In Folge dessen reiste sie wieder nach Wien und wurde neuerlich auf Zimmer No. 88 aufgenommen.

2. Aufnahme am 4. März 1892, entlassen 21. Mai 1892.

Gegenwärtige Klagen: Schmerzen in den Hüften und der Lendenwirbelsäule, welche das Gehen erschweren. Seit 4 Monaten keine Menses.

Status praesens: Pat. klein, von gracilem Knochenbau, wenig entwickelter, jedoch hinlänglich derber Musculatur. Haut schlaff, fettlos. Hautfarbe blassbräunlich. Die sichtbaren Schleimhäute gut gefärbt. Temperatur 37.0. Radialis mittelweit, nicht rigide, nicht geschlängelt, Welle mittelhoch, Spannung normal, 60.

Schädel brachycephal. Rechte Pupille etwas weiter als die linke. Prompte Reaction auf Licht und Accommodation. Auf der Oberlippe zwei Borken. Schädel auf Druck und Beklopfen nirgends empfindlich.

Hals mässig lang, schmal. Carotispuls deutlich sichtbar. Venae jugulares hervortretend.

Thorax kurz, breit, gewölbt. Sternum der Fläche nach S förmig gekrümmt, und zwar von der Incisura jugul. bis zum Ansatz der 3. Rippe concav nach aussen, von da ab convex. Processus xiphoideus muldenförmig gestaltet. Die Gegend der Rippenansätze tritt beiderseits stark hervor. Die achte Rippe springt beiderseits in der Axillarlinie stark hervor. Respiration mehr abdominal. Die Gruben ober- und unterhalb der Schüsselbeine wenig eingesunken. Die Brust schlaff, fettarm.

Das Aufsetzen im Bette verursacht der Patientin keinen Schmerz. Wirbelsäule im Brustsegmente kyphotisch. Die Anguli costarum, namentlich der unteren Rippen stark vorspringend. Wirbelsäule nicht druckempfindlich. Druck in der Gegend der 7. und 8. Rippe in der linken Axillarlinie (auch die Intercostalräume) schmerzhaft.

Voller Schall vorne rechts bis zum unteren Rand der 6., links bis zum oberen Rand der 4. Rippe, hinten bis zur Höhe des 10. Brustwirbeldorns. Lungengrenzen respiratorisch verschiebbar. Ueberall Vesiculärathmen.



Herzstoss nicht sichtbar, im 5. Intercostalraum innerhalb der Mamillarlinie fühlbar. Dämpfung reicht bis zum linken Sternalrand. Töne rein.

Abdomen im Niveau des Thorax, etwas aufgetrieben. Die linke seitliche Bauchgegend zwischen Rippenbogen und Crista ossis ilei sehr druckempfindlich; wird die Haut in Falten aufgehoben, so erzeugt dies Schmerz. Der Knochen selbst ist nicht empfindlich. Im Bauchraume nichts Besonderes zu palpiren. Leber- und Milzdämpfung normal.

Die Beckenknochen zeigen dieselben Deformitäten, wie bei der Entlassung der Patientin. Bei starkem seitlichen Druck auf die Darmbeine federt das Becken deutlich. Die aufsteigenden Sitzbein- und absteigenden Schambeinäste gegen starken Druck nachgiebig. Nur Druck auf die Lendenwirbelsäule, das Kreuzbein und die Gegend der Synchondrosis sacroiliaca schmerzhaft, sonst die Beckenknochen nicht druckempfindlich.

Beide oberen Extremitäten gleich gut entwickelt. Rechter Humerus etwa zwei Querfinger oberhalb des Ansatzes des Deltoides auf Druck sehr empfindlich. Die Empfindlichkeit bezieht sich nur auf den Knochen, während Haut und Muskel schmerzfrei sind, und erstreckt sich bis in die Höhe des Ansatzes des Supinator longus. Bewegungen nach allen Richtungen frei, nur schnelle Streckung im rechten Ellbogengelenke verursacht Schmerz im Oberarm. Die übrigen Knochen der oberen Extremitäten nicht empfindlich. Motorische Kraft gut.

Die beiden unteren Extremitäten gleich lang und gleich gut entwickelt. Die Unterschenkel leicht nach innen concav gebogen. Druck auf den rechten Oberschenkelknochen sehr schmerzerregend, Haut und Musculatur hyperalgetisch. Die Schmerzhaftigkeit erstreckt sich bis zum unteren Viertel des Femur. Der linke Oberschenkel, beide Unterschenkel und Füsse verhalten sich normal. Sensibilität für Berührung, Kälte und Wärme überall gleich. Patellarreflexe mässig stark.

Wenn Patientin aus dem Bette steigt, so setzt sie sich auf, erfasst mit beiden Händen den rechten Oberschenkel und schiebt beide Beine langsam und vorsichtig aus dem Bett heraus und stellt sich auf. Dabei empfindet sie starken Schmerz im Oberschenkel der rechten Seite. Wenn sie geht, stützt sie sich mit einer Hand auf das Bett, setzt den rechten Fuss ein wenig vor, so dass er mit der Ferse den Boden berührt und zieht dann das linke Bein rasch nach. Sie vermag auch frei zu gehen. Jede Bewegung ist mit Schmerzen im rechten Oberschenkel verbunden.

Harn lichtgelb, von Phosphaten getrübt. Reaction schwach alkalisch. Keine abnormen Bestandtheile.

Hämoglobingehalt des Blutes 85 pCt. der Norm. Die rothen Blutzellen in Gestalt und Grösse normal. Grosse polynucleäre Leucocythen in mässiger Menge, einzelne eosinophile Zellen (Eosin-Methylenblau). Keine Lymphocythen, keine Myelocythen.

Ordination: Phosphorleberthran wie früher.

7. März. Menses eingetreten, mässig reichlich.

9. März. Schmerz im rechten Arme geschwunden, im rechten Oberschenkel geringer. Menses haben aufgehört.

14. März. Beim Gehen noch immer Schmerz im rechten Oberschenkel. Gang rascher, humpelnd.

26. März. Gang weniger humpelnd, weniger schmerzhaft.

31. März. Schmerz im rechten Oberschenkel geschwunden.

8. April. Patientin fühlt sich wohl, geht viel herum.

16. April. Patientin fühlt sich vollkommen wohl, klagt nur über Schmerz im rechten Oberschenkel. Der Schmerz hindert sie jedoch nicht, einen grossen Theil des Tages im Zimmer umher zu gehen und zu stehen. Sie ist vielfach dem Warte-



personal bei Arbeiten behülflich, zu welchem Zwecke, z. B. beim „Aufnähen" von Decken, sie mehr als eine Stunde aufrecht stehend zubringen kann. Das Zutragen von Wasser an bettlägerige Kranke besorgt sie mit grosser Geschwindigkeit.

In aufrechter Stellung, von rückwärts betrachtet, zeigt Patientin eine stark bogenförmige Kyphose im mittleren Brusttheile mit mässiger Lordose des Lendentheils. Der Brusttheil ausserdem leicht nach rechts convex. Die rechte Schulter steht etwas höher als die linke. Der Thorax kurz, in der unteren Apertur, namentlich im sagittalen Durchmesser stark erweitert. Das Brustbein springt vom Ansatze der Clavicula an in einem Winkel von ungefähr 45^{0} gegen die Verticale vor und zeigt der Fläche nach eine S-förmige Krümmung, so dass der obere Theil nach aussen concav, der untere Theil mit dem Processus xiphoideus nach aussen convex gekrümmt ist. Der Wendepunkt liegt in der Höhe des Ansatzes des 5. Rippenknorpels.

Der Bauch zeigt in aufrechter Stellung die typische Form des Hängebauches. Die Haut desselben ziemlich glatt; eine horizontale Furche, welche die beiden unteren Enden der Rippenbögen mit einander verbindet, theilt den Bauch in einen kleineren oberen und einen grösseren unteren Abschnitt. Die Rippenbögen sind in aufrechter Körperhaltung den Darmbeinkämmen so weit genähert, dass man in den Seiten mit den Fingern nicht zwischen beiden eindringen kann. Die Beweglichkeit der Wirbelsäule ist stark eingeschränkt, Patientin vermag den Rumpf rückwärts fast gar nicht, vorwärts nur wenig zu biegen. Die seitlichen Biegungen ebenfalls sehr erschwert, nach links stärkere Beugung als nach rechts möglich. Wenn Patientin ad maximum nach links biegt, vermag man mit den Fingern zwischen dem rechten Rippenbogen und Darmbeinkamm einzudringen. Die Symphyse exquisit schnabelförmig, Arcus der Schambeine schlüssellochförmig. Darmbeine eingekrämpt, Kreuzbein stark nach vorn gehöhlt, Steissbein in einem nahezu rechten Winkel nach vorne abgebogen. Beim Zusammendrücken der Darmbeine deutliches Federn.

Wirbelsäule und Kreuzbein auf Druck nicht schmerzhaft, ebensowenig die Beckenknochen.

Beide unteren Extremitäten von gleichem Ernährungszustande, anscheinend vollkommen normal. Der rechte Oberschenkel auf Druck nicht schmerzhaft, doch giebt Patientin an, dass er beim Umhergehen schmerze. Kneten der Muskeln rechterseits schmerzhaft. Die Bewegungen im Hüftgelenke sämmtlich eingeschränkt, am stärksten die Abduction. In Rückenlage lassen sich die Oberschenkel nur so weit abduciren, dass ihre Axen mit einander einen Winkel von ungefähr 30^{0} bilden. Der Versuch, noch weiter zu abduciren, ist sehr schmerzhaft und wird von der Patientin nicht zugelassen. Langsame Bewegungen in den Hüftgelenken sind nicht schmerzhaft. Stossen des Oberschenkels in der Richtung seiner Axe gegen die Pfanne ist rechts schmerzhaft, links nicht schmerzhaft. Die motorische Kraft der unteren Extremitäten geringer als es dem Aussehen der Beine und Muskeln entsprechen würde. Patientin vermag einen vom Beobachter ausgeübten mässig starken Widerstand gegen Streckung des Beines im Hüft- und Kniegelenk nicht zu überwinden. Der Widerstand seitens der Patientin gegen Streckung im Hüft- und Kniegelenk noch geringer, namentlich rechts schwächer als links.

23. April. Beckenmaasse: Distanz der Spinae 22 cm. Distanz der Cristae 26,5 cm. Distanz der Trochanteren 26,5 cm. Conjugata externa 19 cm.

4. Mai. Herr Prof. Dr. Chrobak hat die Güte die Pat. zu untersuchen. Das Becken federt noch stark. Die Conjugata bestimmte Herr Prof. Chrobak auf ca. 6 cm.

9. Mai. Die Patientin geht viel umher, ist vollkommen schmerzfrei. Der Gang ist rasch, sicher. Die Kranke vermag nicht eigentlich zu laufen, aber doch überaus schnell zu gehen. Die Schritte sind dabei ziemlich klein, der Gang leicht „watschelnd". Patientin verlangt dringend ihre Entlassung.



21. Mai. Die Kranke fühlt sich andauernd wohl, ist schmerzfrei. Das Becken federt stark. Patientin wird auf ihr und ihres Mannes erneutes Andrängen in die Heimat entlassen.

Die Menses sind seit dem 7. März nicht wieder eingetreten.

Fall IV.

Anna Z., 67 Jahre alt, verwittwete Pfründnerin, aus Praudt in Böhmen gebürtig, wohnhaft in Wien.

Aufg. 1. Mai 1891 auf Zimmer No. 87b der III. medicinischen Abtheilung, entl. 17. Mai 1892.

Anamnese. Vater der Patientin an der Cholera, Mutter im Alter von 80 Jahren an Altersschwäche gestorben. Von 9 Geschwistern starben 6 an unbekannten Krankheiten.

Die Kranke kann sich an keine Kinderkrankheiten erinnern und will in der Jugend immer gesund gewesen sein. Im 14. Jahre menstruirt. Menses von vierwöchentlichem Typus, immer regelmässig und ohne Beschwerden. Sie hat 6 Kinder geboren. 3 davon starben in zartem Alter, die anderen 3 leben und sind gesund. Entbindungen sämmtlich ohne Kunsthilfe. Doch soll Patientin nach der ersten Entbindung heftige Schmerzen im Kreuze gehabt haben und nach jeder Geburt sehr herabgekommen gewesen sein, so dass sie längere Zeit, einmal 6 Wochen lang, das Bett hüten musste. Mit 45 Jahren Menopause.

Im Alter von 24 Jahren machte sie eine „Gehirnhautentzündung" durch, die sie 16 Wochen lang ans Bett fesselte. Sie hatte damals heftigen Kopfschmerz und erbrach oft. Vor 10 Jahren rechtsseitige Lungenentzündung.

Im Januar 1891 fiel Patientin, als sie einen Korb Wäsche auf dem Rücken trug, über einen Balken. Der schwere Korb kam hierbei auf ihren Bauch zu liegen. Sie erlitt jedoch hierbei keine nennenswerthe Verletzung und ging noch drei Wochen nach diesem Unfalle wie zuvor in die Arbeit. Nach dieser Zeit traten Schmerzen im Kreuze auf. Dieselben wurden allmälig heftiger, so dass sie jeder Arbeit entsagen musste. Ein zu Rathe gezogener Arzt verordnete Tropfen und Bettruhe, sowie Stuhlzäpfchen. Sie lag von Februar an zu Hause zu Bette, ihr Zustand verschlimmerte sich aber immer mehr.

Die gegenwärtigen Klagen der Kranken beziehen sich auf Schmerzen im Kreuze, welche so heftige sind, dass sie ihr oft den Schlaf rauben und das Gehen schwierig machen.

Status praesens: Passive Rückenlage mit erhöhtem Kopf. Mittelgrosses Individuum von mittelkräftigem Knochenbau, mit welker, faltiger Haut von fahler, leicht bräunlicher Farbe, fehlendem Panniculus, geringer schlaffer Muskulatur. Temp. 37,8. Radialis geschlängelt, etwas rigide, Puls 92. Geringe arcuäre Kyphose. Geringe chronische Bronchitis, sonst in den inneren Organen nichts besonderes. In der Kreuzbein-Lendengegend die Knochen und die Musculatur auf Druck etwas schmerzhaft.

Die unteren Extremitäten mager, die Muskulatur derselben welk. Gesteigerte Patellarreflexe. Sensibilität normal. Untersuchung per vaginam ergiebt nichts Abnormes, ebenso per rectum.

Gang müde, schleppend, Pat. empfindet beim Gehen angeblich besonders starken Schmerz im Kreuze. Harn normal.

Die Diagnose war in diesem Stadium nicht mit Sicherheit zu stellen. Wir dachten an chronischen Muskelrheumatismus, an chronischen Rheumatismus der Wirbelgelenke, an Arthritis deformans derselben, an Caries der Wirbelsäule, an eine chronische Spinalerkrankung.



In den folgenden Monaten nahmen die Schmerzen und die Bewegungsstörung immer mehr zu.

Im August blieb die Kranke den ganzen Tag zu Bette, hatte bei den geringsten Bewegungen sowie spontan Schmerzen. Sie kam in der Ernährung noch mehr herunter. Zeitweise traten leichte Fieberbewegungen auf. Die Patellarreflexe waren sehr gesteigert. Fussklonus nicht auslösbar, die unteren Extremitäten entschieden schwach.

Die Diagnose: Caries der Wirbelsäule mit Betheiligung des Rückenmarks schien am wahrscheinlichsten.

Die Kranke war von nun an gänzlich bettlägerig, die Schmerzen verbreiteten sich auf den ganzen Rücken.

Am 10. September waren die Rippen auf Druck empfindlich, die Kranke konnte nur schwer aufgesetzt werden. Die schon anfänglich bestandene Kyphose der Brustwirbelsäule schien zugenommen zu haben.

Die Annahme einer Osteomalacie oder senilen Osteoporose dünkte nun wahrscheinlicher.

Am 25. October wurde folgender Status praesens notirt: Passive Rückenlage. Kopf und Schulter erhöht. Mittelgrosses, schlecht genährtes Individuum von blassem, leicht bräunlichen Hautcolorit. Gesichtsausdruck müde.

Leichter Strabismus divergens. Zunge feucht, rein, roth.

Hals kurz, mager, die oberflächlichen Venen etwas dilatirt. In den Halsarterien diastolischer Ton.

Thorax kurz, etwas asymmetrisch, indem die rechte Brusthälfte ein wenig abgeflacht erscheint. Dies betrifft besonders die 3. und 4. rechte Rippe. Die Rippen sämmtlich auf Druck schmerzhaft. Nachgiebigkeit nicht mit Sicherheit nachzuweisen.

Pat. wird unter heftigen Schmerzen aufgesetzt. Die Brustwirbelsäule ist stark bogenförmig kyphotisch. Die Kuppe der Krümmung fällt etwa auf den 9. und 10. Brustwirbeldorn. Die rechte Thoraxhälfte ist hinten stärker gekrümmt als die linke. Die Lendenwirbelsäule nicht lordotisch, sondern verläuft gerade, Es ist nicht möglich, die Kranke vollständig im Bette aufzusetzen, so dass die Lage des Schwerpunktes erreicht wird, bei der die Wärterin die Kranke eben nur leicht zu unterstützen hätte, sie muss vielmehr gehalten werden und vermag die sitzende Stellung nur kurze Zeit zu ertragen. Wenn man versucht, den Oberkörper stärker vorwärts zu neigen, empfindet sie heftigen Schmerz und verhindert die Neigung durch Muskelzug.

Geringer trockener Bronchialkatarrh. Sonst in den Brustorganen nicht Abnormes.

Das Abdomen durch eine quere den einen Rippenbogenrand mit dem anderen verbindende Furche, die sich in die linke Seite weiter als in die rechte fortsetzt, in einen kleineren oberen und einen grösseren unteren Abschnitt getheilt. Leber- und Milzdämpfung normal. Der untere Theil des Bauches aufgetrieben, mässig gespannt, die Haut auf der Kuppe glatt, an den abhängigen Theilen faltig, mit zahlreichen Schwangerschaftsnarben gezeichnet.

Obere Extremitäten im Aussehen beiderseits gleich, mager, muskelschwach. An den kleinen Fingern beider Hände wird das Gelenk zwischen Grund- und Mittelphalange bei vollständiger Streckung der übrigen Finger in einem Winkel von circa 130° gebeugt gehalten; weitere Streckung wegen Vorspringen der Beugesehnen nicht möglich.

Die unteren Extremitäten sehr mager. Haut an den Unterschenkeln stark schuppend, pergamentartig trocken.

Starke Patellarreflexe.

Motorische Kraft der unteren Extremitäten mässig.

Die Kranke vermag ohne Hilfe das Bett zu verlassen und einige Schritte frei



zu gehen (ohne sich anzuhalten). Sie ist jedoch dabei sehr unsicher und zittert. Sie hält den ganzen Körper steif, den Rumpf ein wenig rückwärts geneigt. Sie vermag nur etwa 3 Minuten so ausser Bett gehend und stehend zuzubringen, klagt über heftige Schmerzen und grosse Schwäche und muss ins Bett zurück gehoben werden, welches sie freiwillig nie zu verlassen pflegt.

Während die Pat. aufrecht stand, wurde Folgendes constatirt:

Die obere Brustwirbelsäule ganz leicht scoliotisch mit der Convexität nach links. Die rechte Schulter steht etwas höher als die linke. Keine compensirende Scoliose unten. Der Abstand zwischen Rippenbogen und Darmbeinkamm in der rechten Seite etwas mehr als 2, links 2 Querfinger. Pat. vermag den Thorax nur ganz wenig nach rechts und links zu neigen. Sie empfindet bei den Bewegungen heftigen Schmerz in der Lendenwirbelsäule.

Die Dornfortsätze der Wirbel auf Druck sehr empfindlich, besonders im Lendensegmente. Die vorderen Rippen, namentlich die 3. und 4., jederseits auf Druck stark schmerzhaft. Das Sternum wenig empfindlich. Beckenknochen und Extremitäten auf Druck nicht schmerzhaft. Symphyse breit, nicht schnabelförmig.

Appetit gering. Stuhl normal. Harn normal.

Hämoglobingehalt des Blutes 80 pCt. der Norm.

Diagnose: senile Osteomalacie.

Ordination: Phosphorleberthran wie in Fall I.

10. November: Rippen nicht schmerzhaft. Schmerzen im Rücken dauern noch an, doch vermag sich Patientin besser zu bewegen. Da die Schmerzen sie Nachts im Schlafe stören, erhält sie auf dringendes Bitten noch Morph. mur. 0,02:200 pro die.

20. December. Schmerzen geringer. Die Kranke steht zeitweise vom Bette auf, geht einige Schritte umher, ohne besonderen Schmerz zu empfinden.

15. Jan. 1892. Die Kranke lässt sich nicht mehr die Leibschüssel reichen, sondern geht zur Verrichtung ihrer Bedürfnisse auf den circa 20 Schritte von ihrem Bette entfernten Abort.

20. März. Die Schmerzen im Rücken nahezu verschwunden. Patientin kann recht gut umhergehen. Die Lendenwirbelsäule auf Druck noch ein wenig schmerzhaft. Morphin ausgesetzt. Phosphorleberthran wird weiter verabreicht.

19. April. 6 Uhr Abends Schüttelfrost. Temperatur 38,6. Schmerzen in der Magengegend.

20. April. Temperatur normal. Schmerzen in der Magengegend gering. Appetitlosigkeit. Phosphor ausgesetzt.

22. April. Patientin fühlt sich wieder sehr wohl, ist vollkommen schmerzfrei. Appetit gut. Gemüthsstimmung im Vergleiche zur früheren wesentlich verändert; die Frau, die stumpfsinnig in ihr Schicksal ergeben war, ist geradezu heiter geworden und immer guter Dinge. Auf eindringliches Befragen giebt sie zu, dass der linke Oberschenkelknochen noch ein wenig schmerze.

Status praesens: Bequeme Rückenlage. Mässig genährt, Haut schlaff, trocken, von blasser, leicht bräunlicher Farbe. Mittlere Musculatur. Die sichtbaren Schleimhäute gut gefärbt. Temperatur 36,8. Arterie geschlängelt, rigider, mittelweit, Puls von normaler Höhe, Spannung etwas vermehrt, 72.

Geringer Strabismus divergens. Arcus senilis. Pupillen mittelweit, die linke etwas weiter als die rechte, reagiren etwas langsamer aber gut auf Licht und Accomodation. Zunge feucht, rein, roth.

Hals kurz, breit, mager. Die subcutanen Venen leicht ausgedehnt. In den Halsarterien 2 Töne.



Thorax kurz, breit. Angulus costarum sehr stumpf. Mammae schlaff, klein, mässig fettreich. Der untere Theil des Sternums vorspringend. Wenn Patientin sich aufsetzt, sieht man die Wirbelsäule im Brusttheile gleichmässig stark kyphotisch gewölbt. Brustwirbelsäule, Sternum, Rippen auf Druck nicht schmerzhaft. Athmung costoabdominal. Bei tiefer Inspiration wird der Thorax in toto stark gehoben.

Vorne voller Percussionsschall bis zur 5. rechten, resp. 4. linken Rippe. Hinten voller Schall bis zur 10. Rippe. Athmungsgeräusch rauh vesiculär. Links hinten unten einzelne Rasselgeräusche.

Herzstoss im 5. Intercostalraum an gewöhnlicher Stelle, Dämpfung reicht nahezu bis zum linken Sternalrande. Töne rein, 2. Aortenton etwas verstärkt.

Bauch mässig gespannt, durch eine die Rippenbögen verbindende quere Furche, welche in der Mitte zwischen Schwertfortsatz und Nabel verläuft, in einen kleineren oberen und einen grösseren unteren Abschnitt geschieden.

Leberdämpfung bis zum Rippenbogen. Bei tiefer Inspiration überragt der untere Leberrand den letzteren in der Parasternallinie um 2 Querfinger und erscheint dem tastenden Finger etwas plumper. Milzdämpfung ganz klein, vorderes Ende in der mittleren Axillarlinie.

Die Beckenknochen zeigen keine besonderen Veränderungen.

Beckenmaasse: Distanz der Spinae 25 cm, Distanz der Cristae 29,5 cm, Distanz der Trochanteren 30 cm, Conjugata externa 20 cm, Beckenumfang 86 cm, Distanz der Tubera ischii 9 cm.

Schambogen von normaler Beschaffenheit. Scheide weit, glatt. Das hintere Scheidengewölbe auffallend hoch. Vaginalportion sehr klein, seitlich mehrfach eingekerbt. Uterus klein, frei beweglich. Promontorium nicht zu erreichen.

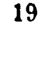
Obere Extremitäten dem Aussehen nach beide gleich, von mässiger Musculatur, Händedruck beiderseits recht kräftig.

Die unteren Extremitäten von gleichem Aussehen. Musculatur mässig entwickelt. Motorische Kraft derselben, was Ausstrecken der Beine gegen Widerstand und Widerstand gegen Streckung des Knie- und Hüftgelenkes betrifft, auffällig gering. Der Widerstand gegen Beugung der Kniegelenke ist ganz bedeutend schwächer als der gegen Beugung der Ellbogengelenke. Achillessehnenreflex und Patellarreflex prompt. Starker Bicepsreflex, Vorderarmreflex und Tricepsreflex.

In aufrechter Stellung zeigt die Wirbelsäule die vorerwähnte bedeutende bogenförmige Kyphose des Brustsegmentes. Es besteht keine compensirende Lordose im Lendensegmente, die Lendenwirbelsäule ist vielmehr weniger gehöhlt als normal, sie verläuft nahezu völlig gerade, und setzt sich so in gerader Linie in's Kreuzbein fort, welches, wiederum mit Ausnahme des untersten die beiden letzten Wirbel umfassenden Theils gerade verläuft. Die Lendenwirbelsäule ist soweit verkürzt, dass die 11. Rippe in jeder Seite in gleicher Horizontalebene mit dem Rande des Darmbeinkammes liegt. Der letztere überragt die erstere in frontaler Richtung um zwei Querfinger. Die rechte Schulter steht um etwa 3 cm höher als die linke.

Den hinten am stärksten vorragenden Theil der kyphotischen Krümmung bilden ungefähr die Dornfortsätze des 7. und 8. Brustwirbels. Der sternovertebrale Durchmesser beträgt hier 25 cm. Distanz von der Incisura jugularis sterni bis zum sagittal gegenüberstehenden 5. Dornfortsatze 17 cm. Distanz von der Spitze des Schwertfortsatzes bis zum sagittal gegenüberstehenden 12. Brustwirbeldorne 21 cm.

Die Beweglichkeit der Wirbelsäule ist überaus eingeschränkt. Aufgefordert, den Rumpf nach vorne zu biegen, beugt sie die Hüftgelenke, die Wirbelsäule bleibt





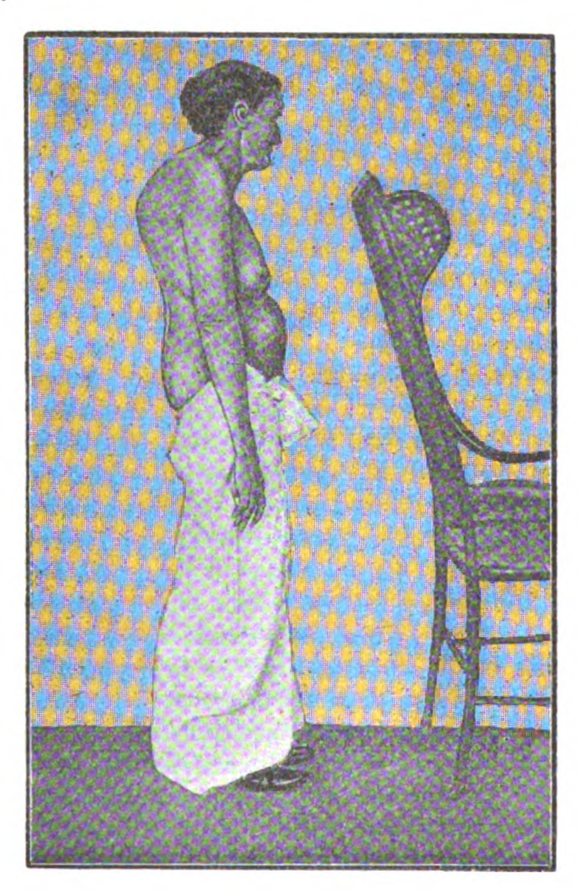
starr. Aehnlich führt sie eine verlangte Rückwärtsbewegung in den Kniegelenken aus, die Wirbelsäule, speciell der Lendentheil, bleibt dabei vollständig starr. Seitliche Bewegung des Rumpfes ist nur in ganz geringem Maasse möglich.

Der Gang für ihr Alter ganz behende, rasch, zeigt nichts Pathologisches. Sie vermag ganz gut Treppen zu steigen, auf einen Stuhl zu steigen etc.

Appetit gut, Stuhl normal. Im Harne keine abnormen Bestandtheile.

Hämoglobingehalt des Blutes 90—95 pCt. der Norm.

3. Mai. Herr Dr. Karl Ewald, Operateur der Klinik Albert, hatte die Freundlichkeit, die Kranke photographisch aufzunehmen. Sie hat zu diesem Zwecke die 400 Schritte vom Krankenzimmer bis zur Klinik zurückgelegt, ist in's erste Stockwerk daselbst gestiegen und wieder zurückgegangen, ohne dass es ihr besondere Mühe verursacht hätte. Die untenstehende Abbildung ist eine Wiedergabe der Photographie. Sie zeigt deutlich die Kyphose der Brustwirbelsäule, die, als im Liegen entstanden, keine entsprechend compensirende Lendenlordose verursacht hat, die Deformität des Thorax, die Verkürzung des ganzen Rumpfes im Vergleiche zu den Extremitäten.



4. Mai. Herr Professor Dr. Chrobak hat die Güte, die Patientin zu untersuchen. Das Becken ist normal. Phosphor wird ausgesetzt.

9. Mai. Abends ein heftiger Schmerz in der oberen Bauchgegend. Meteorismus. Ordination: Klysma und Opiumtropfen. Schmerz lässt hierauf nach.

11. Mai. Schmerzen wieder im Bauche. Leichter Icterus der Conjunctiven.

12. Mai. Temperatur 38,4. Heftige, krampfartige Schmerzen im Bauche. Leichte icterische Färbung von Haut und Conjunctiven. Stuhl normal.

13. **Mai.** Schmerzen nachgelassen. Icterus geringer. Temperatur Mittags 37,8, Abends 38,6.

14. **Mai.** Temperatur normal. Schmerzen im Bauche geschwunden. Icterus nur noch an den Conjunctiven merklich.

15. **Mai.** Wohlbefinden. Appetit.

17. **Mai.** Bei Wohlbefinden entlassen.

Resumiren wir kurz diese vier Fälle:

Bei der ersten Kranken haben wir einen Fall von sehr schwerer und weit vorgeschrittener puerperaler Osteomalacie. Die Krankheit begann in der vierten Schwangerschaft, der Zustand besserte sich nach der Geburt. In der fünften Schwangerschaft exacerbirte der Process von neuem und zwar in schwererer Weise als früher. Nach dieser Geburt nahm die Krankheit nicht mehr ab, sondern es steigerte sich vielmehr Schmerz und Bewegungsstörung stetig bis zur Aufnahme. Es wird hochgradige Osteomalacie constatirt und Phosphor verabreicht. Kurze Zeit nach Beginn der Behandlung tritt entschiedene Besserung ein; nachdem die Behandlung 10 Monate fortgesetzt worden war, ist der Process geheilt. Die Kranke geht längere Zeit ungestört allen Arbeiten nach und befindet sich vollkommen wohl. Nun tritt neuerliche Gravidität ein. Diese bringt nur eine ganz geringe Recidive der Krankheit, so gering, dass die Frau dadurch in ihren häuslichen Arbeiten in keiner Weise gestört ist und nur bei langem Umhergehen Schmerz verspürt.

Die zweite Kranke ist ein noch schwererer Fall. Sie erkrankte in ihrem 22. Lebensjahre, in der vierten Schwangerschaft. Nach der Geburt besserte sich das Leiden nur wenig, erst nach einer Badecur trat ein erträglicher Zustand ein. In der fünften Schwangerschaft heftiges Recidiv. Nach der Geburt beständige Zunahme der Erkrankung, die Patientin wird gänzlich bettlägerig. Da sie einmal doch den Versuch aufzustehen macht, zieht sie sich eine Fractur (oder Infraction?) des rechten Femur zu. Unter grossen Qualen und Mühen wird sie nach Wien transportirt. Bei der Aufnahme zeigt sich hochgradige Abmagerung, eine Infiltration in beiden Oberlappen, wahrscheinlich nichttuberculöser Natur (chronische Pneumonie), hochgradige Osteomalacie der Rumpfknochen und der unteren Extremitäten, andauerndes Fieber von unregelmässigem Verlaufe. Die Kranke liegt permanent in Rückenlage, die Beine gebeugt, sie kann ihren Körper gar nicht bewegen, jede passive Bewegung ruft die grössten Schmerzen hervor. Nahezu vier Wochen bringt die Kranke in diesem Zustande im Spitale zu. Nun wird mit der Verabreichung des Phosphorleberthrans begonnen. Es beginnt Besserung, die allmälig zur Heilung fortschreitet. Bald bessert sich die Lungenerkrankung, allmälig auch die Knochenerweichung. Nach 3 Wochen vermag sich die Kranke allein im Bette aufzusetzen; nach drei Monaten geht sie einige Schritte, auf einen Krückstock gestützt, es zeigt sich,



dass der Gang durch die Verkrümmung und Verkürzung des rechten Oberschenkels wesentlich mechanisch behindert ist. Im November geht sie mit einer Prothese für das rechte Bein schon ziemlich gut. Eine Influenza, die sie im December durchmacht, wirft sie auf mehrere Wochen aufs Krankenlager zurück; nachdem sie sich davon wieder erholt, schreitet die Consolidirung der Knochen und die Besserung des Gehvermögens immer fort, so dass sie im März ohne Unterstützung bis 270 Schritte weit gehen kann. Im Mai geht sie, abgesehen von der mechanischen Behinderung des Ganges durch die Bewegungseinschränkung in den Hüftgelenken und die Deformation der Knochen, ganz gut, das Becken federt in kaum noch merklicher Weise.

Die dritte Patientin wurde im 30. Lebensjahre im 7. Wochenbette von der Krankheit ergriffen. In der 6. Schwangerschaft steigerte sich dieselbe, um nach der Geburt wieder abzunehmen. In der 9. Schwangerschaft trat eine heftige Recidive ein. Bei der Geburt war bereits eine erhebliche Beckenverengerung vorhanden, welche der Entbindung grosse Schwierigkeiten bereitete. Von nun an nahmen Schmerz und Bewegungsstörung constant zu. Bei der Aufnahme constatiren wir eine vorgeschrittene Osteomalacie. Es wird Phosphorleberthran verabreicht und bald stellt sich entschiedene Besserung ein. Nach sechs Wochen sind einige Schritte ohne Schmerz möglich, nach zwei Monaten kann die Kranke im Zimmer umhergehen und einige Treppenstufen ohne Schwierigkeit überwinden. Am Ende des dritten Monats geht sie in den Gartenanlagen regelmässig spazieren, nach einem weiteren Monat fühlt sie sich so wohl, dass sie freiwillig dem Wartepersonal beim Auskehren des Krankenzimmers hilft und den ganzen Tag auf den Beinen ist. Auf ihren dringenden Wunsch wird sie nach Hause entlassen, obwohl das Becken noch stark federt. Zu Hause erhält sie von ihrem Arzte statt unseres Phosphorleberthrans einfach Leberthran verschrieben. Bald stellen sich wieder Schmerzen ein, der Gang wird wieder schlechter. Da die Krankheit neuerdings zunimmt, sucht sie wieder unsere Abtheilung auf. Nach Verabreichung von Phosphorleberthran tritt wieder rasche und entschiedene Besserung ein. Leider will die Patientin abermals nicht die vollständige Fixation der Knochen abwarten und muss auf ihren und ihres Mannes Wunsch entlassen werden.

Die vierte Kranke ist ein Fall von seniler Osteomalacie mit ziemlich acutem Verlaufe. 3 Monate vor der Spitalsaufnahme traten Schmerzen im Kreuze auf, welche sich allmälig steigerten, bis Patientin nicht mehr recht gehen konnte. Bei der Aufnahme findet sich Schmerzhaftigkeit von Lendenwirbelsäule und Kreuzbein, Parese der Beine; eine bestimmte Diagnose ist nicht möglich. In den folgenden Monaten nehmen Schmerz und Bewegungsstörung unter unseren Augen constant zu. Es wird die ganze Brustwirbelsäule, schliesslich werden auch die Rippen



schmerzhaft, die Kranke kann sich nicht mehr activ im Bette aufsetzen, passive Bewegungen verursachen ausserordentliche Schmerzen. Gehen unmöglich. Nun wird Phosphorleberthran verabreicht und von jetzt an geht der Krankheitsprocess in demselben Maasse zurück, wie er bisher vorgeschritten war. Bald schwindet die Empfindlichkeit des Thorax; nach zwei Monaten steht die Kranke zeitweise ein wenig vom Bette auf, im dritten Monate steht sie regelmässig auf; nach fünf Monaten sind nur mehr die Lendenwirbel auf Druck schmerzhaft. Schliesslich geht sie recht gut, schmerzfrei, nur die Wirbelsäule ist starr geblieben und die Deformation derselben, sowie des Brustkorbes zeigen die überstandene Erkrankung an. Gelegentliche mit Fieber verbundene Schmerzanfälle, höchst wahrscheinlich von Gallensteinkolik, bilden nunmehr die einzige Beschwerde der für ihr Alter recht rüstigen Greisin, die wieder ihre gute Laune gewonnen hat.

Wenn wir uns nun vergegenwärtigen, welches nach den grossen Statistiken von Litzmann[1]) und Hennig[2]) der Verlauf der Osteomalacie ist, so ersehen wir, dass wir es mit einer Krankheit zu thun haben, die in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle unaufhaltsam zum Tode führt. Gewöhnlich beginnt bei der puerperalen Form die Erkrankung in einer Schwangerschaft — und zwar sind meist schon mehrere Geburten vorhergegangen — mit Schmerzen im Kreuze und den Schenkeln. Nach der Geburt lassen die Schmerzen wieder nach, schwinden allenfalls auch vollständig, so dass die Kranke das Leiden ganz vergisst. In der nächsten Gravidität treten die Schmerzen mit erneuerter Heftigkeit auf, der Gang wird mühsam. Auch jetzt wird fast nie ein Arzt consultirt, die Schwangeren ziehen ja auch in den sogenannten gebildeten Ständen in der Regel nur eine „erfahrene“ Freundin oder die Hebamme zu Rathe. Nach der Entbindung geht die Erkrankung wieder zurück, die Schmerzen lassen allmälig nach, das Gehvermögen bessert sich. Nach einiger Zeit, etwa nach einer Badereise, einer Cur mit phosphorsaurem Kalk, mit Leberthran oder dergleichen hat wieder ein leidlicher Zustand Platz gegriffen. Kommt es nun zu keiner neuen Conception, etwa weil die Frau mittlerweile ins Klimacterium eingetreten ist, so kann die Krankheit auf dieser Stufe stehen bleiben, die wenig deformirten Knochen werden wieder fest, der Process ist ausgeheilt. Tritt aber neue Schwangerschaft ein, dann bringt diese mit Sicherheit ein schweres Recidiv, schwerer als die bisherige Erkrankung. Jetzt kommt auch bald ein Zeitpunkt, da der Process ohne neuerliche Gra-

1) C. C. Th. Litzmann, Die Formen des Beckens, insbesondere des engen weiblichen Beckens, nach eigenen Beobachtungen und Untersuchungen, nebst einem Anhange über die Osteomalacie. Berlin 1861. Mit ausführlichen Literaturangaben.

2) Hennig, Archiv für Gynäkologie. V. S. 494. Mit ausführlichen Literaturangaben.



vidität fortschreitet, so dass die Kranken aller Bewegungsfähigkeit beraubt, fürchterlich verkrümmt, hilflos, unter Schmerzen auf ihrem Lager dahinsiechen, bis die gewöhnlichen Erlöser, Tuberculose, oder Bronchitis und Bronchopneumonie, gelegentlich auch Sepsis in Folge von Decubitus, die Leiden beenden. Nur ganz ausserordentlich selten — in der ganzen Literatur sind nur die 2 Fälle von Winckel[1]) und von Reuss[2]) verzeichnet — kommt es bei so schweren und vorgeschrittenen Formen noch zur spontanen Heilung. Ganz ähnlich, nur noch hoffnungsloser, ist der Verlauf der senilen Osteomalacie.[3])

Vergleichen wir nunmehr mit diesem typischen Bilde unsere Kranken. Bei den drei puerperalen Fällen war nach der letzten Geburt keine Besserung mehr eingetreten, die Schmerzen und die Bewegungsstörung hatten vielmehr nach dieser Entbindung in jedem Falle progressiv zugenommen, bis zum Beginne der Phosphorbehandlung. Bald nach Verabreichung des Medicaments trat deutliche Besserung ein, die in den beiden ersten, schwersten Fällen zur vollständigen Heilung gediehen ist. Die dritte Patientin verliess, erheblich gebessert, aber mit noch federndem Becken, das Spital. Nachdem ihr Arzt unseren Phosphorleberthran durch einfachen Leberthran ersetzt hatte, verschlimmerte sich der Zustand. Als sie nun wieder bei uns Phosphor erhielt, trat abermals prompte und entschiedene Besserung ein. Bei der vierten Kranken mit seniler Osteomalacie hatte die Krankheit zuerst unter unseren Augen in monatelanger Beobachtung stetige Fortschritte bis zu dem Momente gemacht, da wir Phosphorleberthran verabreichten. Von da an ging ebenso stetig die Besserung des Zustandes vor sich, bis die Kranke schliesslich vom Knochenleiden vollständig genas. Die erste Kranke wurde endlich neuerlich gravid. Es trat jetzt nicht, wie dies bei spontaner Heilung der Knochenerweichung der Fall zu sein pflegt, ein schweres Recidiv auf, schwerer als die frühere Erkrankung, sondern es ist nur ein ganz geringer Nachschub erfolgt, so dass die Kranke mit ihrem von früher her enorm deformirten Skelett alle häuslichen Arbeiten verrichten kann und nur eine mässige Empfindlichkeit in Kreuzbein und Lendenwirbelsäule besteht.

Wenn wir den Verlauf dieser Fälle überlegen, so ist bei der grössten Skepsis — die ja in therapeutischen Fragen eine Pflicht ist — kaum mehr daran zu zweifeln, dass die Heilung resp. Besserung in causalem Zusammenhange mit der Therapie, mit der Darreichung des Phosphors steht[4]).

1) Winckel, Monatsschrift für Geburtskunde. XXIII. S. 321 (1864).

2) Reuss, Archiv für Gynäkologie. XV. S. 133.

3) Klinisch und anatomisch ist die senile Form der puerperalen gleichartig. Vgl. Ribbert, Virchow's Arch. 80, S. 436, und Demange, Revue de méd. 1881, S. 705.

4) Dass nicht die Besserung der hygienischen Verhältnisse ausschliesslich die Ursache gewesen sein kann, ist gelegentlich des Falles I. in meiner ersten Mittheilung ausgeführt.



Siegel[1]) hat gelegentlich der Vorstellung des Falles I. in der k. k. Gesellschaft der Aerzte darauf aufmerksam gemacht, dass dem Leberthran in unserer Verordnung nach Angaben von Trousseau eine Bedeutung zugeschrieben werden müsse.

Um diese Angelegenheit möglichst klar zu legen, sei ein kurzer historischer Excurs über die Leberthrantherapie gestattet. Der Leberthran war bei den englischen, holländischen und norddeutschen Fischern sowie in Westphalen seit Alters als Volksmittel bei schwächlichen Kindern und verschiedenen schmerzhaften Affectionen Erwachsener in Gebrauch. In die wissenschaftliche Heilkunde fand er, wie es scheint, zuerst in England gegen Ende des vorigen Jahrhunderts Eingang, wo er bei „rheumatischen“ Leiden verordnet wurde, nachdem ihn übrigens schon die Alten (Plinius) als Mittel bei Wassersucht, als Riechmittel bei hysterischen Anfällen etc. gekannt hatten. In Holland wurde man auf die volksthümliche Anwendung desselben bei Rhachitis aufmerksam. Im Jahre 1822 erliess die „Gesellschaft für Wissenschaft und Kunst“ von Utrecht eine Preisausschreibung über die Wirkung des Leberthrans bei Rhachitis[2]). Bosch[3]) veröffentlichte hierauf seine seit 1817 über diesen Gegenstand angestellten Beobachtungen, der bald eine Reihe von Mittheilungen folgten. Man hielt den Leberthran für ein äusserst energisch wirkendes Mittel, und discutirte eingehend die Vorsichtsmassregeln und Contraindicationen. In Deutschland versuchte ihn zuerst Schenk in Siegen bei „rheumatischen“ Erkrankungen[4]), später, mit Rücksicht auf die holländische Preisfrage auch bei Rhachitis[5]). Ob sich unter den „rheumatischen“ und „gichtischen“ Kranken Schenk's auch Fälle von Osteomalacie befanden, ist aus seinen Krankengeschichten, die im Sinne der damaligen deutschen Medicin fast nur die subjectiven Klagen der Patienten enthalten, nicht zu ersehen. Trotzdem wird er als Gewährsmann für die Wirkung des Leberthrans bei Osteomalacie citirt. Die Arbeit Schenk's und die Empfehlung Hufeland's verschafften dem Leberthran in Deutschland Eingang und Aufnahme in den Arzneischatz, während die Substanz bisher nur in den mit Leder beschäftigten Gewerben verwendet worden war. Jetzt wurde er auch bei Osteomalacie öfters empfohlen. Ein

---

1) Siegel, Sitzung der k. k. Gesellsch. d. Aerzte am 17. April 1891. Wiener klin. Wochenschrift. 1891. S. 327.

2) Journal der praktischen Heilkunde, herausgeg. von Hufeland. LVI. I. S. 128. (1823.)

3) Bosch, Geneeskundige waarnemingen. Utrecht 1825. S. 447. Citirt bei Stumpf, Handbuch der systemat. Arzneimittellehre. I. S. 145. Berlin 1848.

4) Schenk (durch einen Druckfehler steht im Titel der Abhandlung und im Inhaltsverzeichniss „Scherer“), Journal der prakt. Heilkunde von Hufeland. LV. VI. S. 31.

5) Schenk, Journal der prakt. Heilkunde von Hufeland. LXII. III. S. 3.



Fall von Heilung eines schweren Falles unter seinem Gebrauche ist in der deutschen Literatur nicht mitgetheilt. In England wurde der Leberthran nunmehr wie bei Rhachitis, so bei Osteomalacie empfohlen, z. B. von Hughes Bennet[1]). Soweit ich eruiren konnte, ist in der englischen Literatur nur ein Fall von Mason[2]) verzeichnet, in welchem über Bessesung von Osteomalacie unter Leberthrangebrauch (3 mal täglich eine halbe Unze) berichtet wird. In Frankreich führte Brétonneau[3]) den Leberthran in die Rhachitisbehandlung ein.

Trousseau, der Schüler von Brétonneau, verwendete den Leberthran bei Osteomalacie, für deren Identität mit Rhachitis er in mehreren Arbeiten eintrat[4]). Der grosse Kliniker beobachtete zwei Fälle von Heilung schwerer Osteomalacie unter Leberthranbehandlung. Der eine Fall — ausführlich bei Beylard[4]), kürzer in den anderen Publicationen mitgetheilt — betrifft eine 48jährige Frau mit puerperaler Osteomalacie, bei welcher der Process mit dem Eintritte ins Klimacterium ausheilte. Der zweite Fall, aus der Privatpraxis Trousseau's, ist eine nicht puerperale Osteomalacie, die nach 2 Jahre dauernder Anwendung des Leberthrans zur Heilung kam. Trousseau empfiehlt nun in seinen Vorlesungen, für den Fall, dass der Leberthran nicht vertragen werden sollte, denselben durch Butter zu ersetzen (zunächst für Rhachitis) und derselben eventuell „einige Bestandtheile des Leberthrans" hinzuzufügen, nach folgendem Recepte:

Rp. Butyri recentissimi 300,00
Kalii jodati 0,15
Kalii bromati 0,50
Natrii chlorati 5,00
Phosphori 0,01
MDS. In 3 Tagen auf Brodschnitten zu nehmen.

Trousseau war nämlich, wie seinerzeit alle Welt, der Ansicht, dass der Leberthran freien Phosphor enthalte. Diese Annahme stützte sich

1) J. Hughes Bennet, Treatise on the Oleum Jecoris Aselli, or Cod Liver Oil as a Therapeutic Agent in Certain Forms of Gout, Rheumatism and Scrofula, with Cases. London u. Edinburgh 1841.

2) Mason, Lancet 1852 January. (Mir war nur das Referat in Cannstatt's Jahrb. zugänglich.)

3) Nach der Angabe Trousseau's.

4) Die Publicationen von Trousseau und seinen Schülern über Osteomalacie sind: Trousseau et Lasègue, Union méd. 1850. No. 77 ff. — E. J. Beylard, Du Rhachitis, de la Fragilité des Os, de l'Osteomalacie. Paris 1852. — Trousseau, Gaz. des hôp. 1856. No. 84 ff. — A. Trousseau, Medicinische Klinik des Hôtel-Dieu in Paris, übers. von Culmann und Niemeyer. III. S. 387. Würzburg 1868. (Das französische Original war mir nicht zugänglich.)



auf die Analysen von De Jongh[1]) und De Vrij[2]). Gobley[3]) konnte dagegen keinen Phosphor im Leberthran nachweisen. Auch die neueren Angaben lauten negativ. Ludwig[4]) fand in einer hellblanken Sorte keinen Phosphor, Unger[5]) Spuren von Phosphor in Form organischer Verbindungen. Immerhin ist es nicht undenkbar, dass irgend welche Sorten Leberthran, dessen Bereitungsweise jetzt eine andere geworden ist, wirklich Phosphor enthalten haben mögen[6]), der die von Trousseau in 2 Fällen von Osteomalacie beobachtete Wirkung bedingt haben könnte[7]). Jedenfalls ist es von Interesse, dass Trousseau seinen Leberthran (er empfiehlt die ungereinigte Sorte) für phosphorhältig hielt und so zuerst, lange vor Wegner und Kassowitz, die Phosphorbehandlung der Osteomalacie und Rhachitis inaugurirte, während der Phosphor früher ausschliesslich als Nervinum und Excitans verwendet worden war.

Für unsere Fälle aber war die kleine Quantität des verbrauchten Leberthrans gewiss nicht in Betracht zu ziehen. Der Fall III, in welchem die nicht vollständig geheilte Krankheit sofort recidivirte, als der Phosphorleberthran durch einfachen Leberthran ersetzt wurde, und in welchem die neuerliche Anwendung des Phosphors wieder rasch Besserung brachte, giebt geradezu ein Experimentum crucis dafür ab, dass der Leberthran in der von uns verwendeten Dosis von circa 5,0 g täglich nicht anders denn als Vehikel zu betrachten war[7]).

Nach unsern vier Beobachtungen und den (in meinen ersten Mittheilungen angeführten) sieben Fällen früherer Autoren[8]) aus den Kliniken von Busch, Strümpell, Matterstock, Nothnagel u. s. w. ist es sonach mit einem sehr hohen Grade von Wahrscheinlichkeit nach-

---

1) L. J. de Jongh, Die drei Sorten des Leberthrans in chemischer und therapeutischer Beziehung vergleichend untersucht. Aus dem Lateinischen übers. und mit Zusätzen vermehrt. Leipzig 1844. Findet sowohl Phosphorsäure als freien Phosphor.

2) De Vrij, Chem.-pharm. Archief, door de Vrij, Eickma en van der Vliet. I. Jaarg. Bl. 51. Citirt bei Strumpf l. c. S. 141.

3) Gobley, Journal de Pharm. et de Chimie. 1844. Avril. p. 306. Citirt bei Strumpf.

4) Angeführt bei Kassowitz, Zeitschrift für klin. Med. VII. S. 97. Anm.

5) Unger, Pharmaceutische Centralhalle. 1889. 10. S. 261.

6) Die Darstellung geschah früher dadurch, dass man die Lebern faulen liess. In Sümpfen mit faulender organischer Materie geht die Reduction bis zur Bildung von Phosphorwasserstoff, der die Entstehung der Irrlichter mit verursacht.

7) Kassowitz (l. c.) glaubt „dass die allerdings schwache, aber, wie mir scheint, nicht ganz abzuleugnende günstige Wirkung des Leberthrans“ bei Rhachitis möglicherweise auf flüchtige Bestandtheile desselben zurückzuführen sei.

8) Von den 7 in der Literatur mitgetheilten Fällen von Heilung der Osteomalacie durch Phosphor, war die Mehrzahl mit Phosphorpillen behandelt worden: Busch, Sitzungsbericht der Niederrhein. Gesellschaft für Natur- und Heilkunde. 16. Mai 1884. (2 Fälle.) Ausführlich citirt bei Binz, Vorlesungen über Pharmako-



gewiesen, dass Phosphor in genügender Dosis[1]) monatelang consequent gereicht, als ein directes und definitives Heilmittel der Osteomalacie, als ein wahres Antidot", wie Wegner[2]) prophezeite, anzusehen ist.

Ein zweites directes und definitives Heilmittel ist bekanntlich die Castration. Sie ist von Fehling[3]) eingeführt worden, nachdem schon früher die Sectio caesarea nach Porro an kreissenden Osteomalacischen ausgeführt, Heilung der Krankheit gebracht hatte.

---

logie. Berlin 1884. S. 510. — Hartmann, Beobachtungen über Osteomalacie und deren Behandlung mit Phosphor. Erlangen 1887. Inaug.-Dissert. (2 Fälle.) — Höxter, Beiträge zur quantitativen Harnanalyse bei Osteomalacie. Würzburg 1888. Inaug.-Dissert. S. 8. (1 Fall.) — Sprengel, Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde in Magdeburg 1884. S. 94. Citirt bei Kassowitz, Beiträge zur Kinderheilkunde. 1. Heft. Wien 1890. S. 106. Anm. (1 Fall.) — v. Bamberger, Wiener klinische Wochenschrift. 1891. S. 327. (1 Fall.)

1) Die von uns verwendete Dosis ist aus der von Kassowitz für Säuglinge angegebenen Tagesmenge von einem halben Milligramm nach bekannten Regeln für den Erwachsenen umgerechnet. Sie ist etwas grösser, als die Maximaldosis 0,005! pro die der Pharmacopoea germanica und der früheren Ausgabe der Pharmacopoea austriaca, indem das Fläschchen von 50,0 Ol. jec. aselli gewöhnlich in 8—9 Tagen verbraucht wurde. In der neuen Ausgabe unserer Pharmacopoe ist der Phosphor nicht enthalten. Das Medicament wurde immer gut vertragen; während intercurrenter fieberhafter Affectionen (Influenza, Angina, Darmkatarrh etc., siehe obige Krankengeschichten) wurde der Gebrauch desselben natürlich auf einige Tage ausgesetzt. Vergiftungserscheinungen, wie sie schon nach 0,004 und ähnlichen Dosen von mehreren Autoren beobachtet worden sein sollen (vgl. den Artikel „Phosphor" in Eulenburg's Realencyclopädie), haben wir weder bei den vier oben publicirten Fällen, noch in zwei anderen Fällen von Osteomalacie, welche sich ganz kurze Zeit auf unserer Abtheilung befanden, noch bei einer Patientin, die gegenwärtig in Behandlung steht, je gesehen.

Die negativen therapeutischen Resultate, welche L. Gelpke (Die Osteomalacie im Ergolzthale. Beiträge zur Kenntniss der Knochenerweichung. Basel 1891) bei der Verabreichung von „Phosphorleberthran nach Kassowitz" erhielt, dürfte wohl in der Verwendung der für Säuglinge bestimmten Dosis ihre Erklärung finden.

2) Wegner. Virchow's Archiv. LV. S. 41. 1872. Auch Kassowitz (loc. cit. S. 129) hat die Phosphorbehandlung der Osteomalacie vom theoretischen Standpunkte dringend empfohlen, da er die schon früher erlangten günstigen Resultate von Busch (Sitzungsberichte der Niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde, 16. Mai 1881) nicht kannte.

3) Fehling, Centralblatt für Gynäkologie. 1888. S. 427. — P. Müller, ibid. 1889. S. 731. — Hoffa, Die Castration bei Osteomalacie in „Beiträge zur Geburtshülfe und Gynäkologie", Alfred Hegar zum 25. Gedenktage seiner Ernennung zum ordentlichen Professor gewidmet. Stuttgart 1889. — Truzzi, Bericht über die Verhandlungen des X. Internat. med. Congresses. Beilage zum Centralblatt für Gynäkologie. 1890. S. 6. — Schauta, Wiener med. Wochenschrift. 1890. S. 785. — Sippel, Centralbl. f. Gynäkologie. 1890. S. 584. — Fehling, Archiv für Gynäkologie. XXXIX. 2. — Hofmeier, Centralbl. f. Gynäkologie. 1891. S. 226. — L. Löhlein, Gynäkolog. Tagesfragen. Wiesbaden 1891. II. Heft. — Velits, Zeitschr. f. Geburtshülfe u. Gynäkologie. XXIII. S. 321.



Auf Grund unseres Beobachtungsmaterials ist es nunmehr möglich, die Indicationen für die Anwendung dieser beiden Heilmethoden zu discutiren.

Die beiden ersten hier mitgetheilten Fälle zeigen, dass auch die schwersten Formen der Osteomalacie unter Phosphorbehandlung zur Heilung gelangen können. Aber der erste Fall, in welchem die Frau trotz der Unmöglichkeit eines wirklichen Coitus und trotz aller Mahnung neuerlich gravid geworden ist, lehrt, dass mit der Heilung der Knochenerweichung die Sectio caesarea, also die Laparatomie, der Kranken nicht erspart worden ist. Wir haben es eben mit einem so mächtigen Naturtriebe zu thun [1]), dass wir Aerzte demselben unbedingt Rechnung tragen müssen, und dass es vielleicht ein Fehler von uns war, dies das erstemal nicht hinreichend gethan zu haben.

Im Hinblick auf diese Erfahrung möchte ich vorschlagen, die Abgrenzung der Indicationen für die beiden Behandlungsmethoden einfach mit Rücksicht auf die Indicationen der Geburtshelfer für den Kaiserschnitt vorzunehmen.

Es wären die Anzeigen etwa so zu formuliren:

1. Sind bei einem Falle von Osteomalacie ausserhalb der Gravidität die Verhältnisse des Beckens derartige, dass die Geburt eines reifen lebenden Kindes oder die erfolgreiche Beendigung der künstlichen Frühgeburt unmöglich ist, dann ist die Castration als Heilmethode indicirt.

2. Eine Ausnahme davon wird man nur dann machen und die Phosphortherapie durchführen, wenn mit Rücksicht auf das schon eingetretene oder unmittelbar bevorstehende Klimacterium eine Conception nicht zu erwarten ist (Fall III), oder wenn die Kranke in so elendem, herabgekommenem Zustande ist, dass man die Laparatomie nicht wagt, oder wenn die Knochenerweichung durch eine andere schwere Erkrankung, etwa durch eine schwere chronische Lungenerkrankung (Fall II) complicirt ist, oder endlich als Nothbehelf, wenn die Frau die Operation absolut verweigern sollte.

3. Für alle anderen Fälle von Osteomalacie, sowohl der senilen Form, als der bei jugendlichen Frauen mit geringer Beckendeformität [2]), ist eine energische Phosphorbehandlung das Beste, das wir nach dem jetzigen Stande unseres Wissens empfehlen können. Man verlasse sich lieber nicht darauf, dass leichtere puerperale Formen nach der Geburt unter guter Pflege, reichlicher Ernährung, frischer Luft etc. spontan ausheilen können; denn die Erfahrung hat gezeigt, dass nach einer solchen

1) Die bekannte besondere Fruchtbarkeit der osteomalacischen Frauen lässt sogar vielleicht auf eine gesteigerte sexuelle Appetenz schliessen. Die gesteigerte Function der Sexualorgane wird ja von vielen Autoren als Ursache der Osteomalacie angesehen.

2) Ueber die virile Form sind erst Erfahrungen zu sammeln.



scheinbaren Heilung mit der nächsten Schwangerschaft eine immer schwerere Exacerbation folgt, während die mit Phosphor zu Consolidation gebrachten Knochen in der nächsten Gravidität nur in ganz geringem Grade (Fall I) wieder erkranken.

Ich bin in der erfreulichen Lage, mich mit dieser Abgrenzung der Indicationen in Uebereinstimmung mit dem Urheber der Castrationstherapie, mit Fehling, zu befinden, wie ich aus einem Schreiben v. 10. Oct. v. J., das Herr Prof. Fehling an mich zu richten die Liebenswürdigkeit hatte, ersehe.

Ist nach dem Bisherigen eine dauernde Heilung der Osteomalacie möglich, so wird es von Wichtigkeit sein, mit der Behandlung frühzeitig zu beginnen. Was speciell die senile Osteomalacie betrifft, so darf man, glaube ich, annehmen, dass zahlreichen unglücklichen Greisinnen, die mit dieser Krankheit gegenwärtig in Versorgungshäusern und Siechenasylen ein bejammernswerthes Dasein führen, geholfen werden kann. Eine noch grössere Bedeutung wird die rechtzeitige consequente Phosphorbehandlung in den gewöhnlichen Fällen von puerperaler Osteomalacie haben, denn es wird wohl möglich sein, dadurch den Eintritt schwerer Beckenveränderungen überhaupt hintanzuhalten. Zu diesem Zwecke aber st es nothwendig, die Osteomalacie möglichst frühzeitig zu diagnosticiren.

Dies ist nun ein Punkt, auf den ich ein besonderes Gewicht legen möchte. Die Diagnose der Osteomalacie wird gegenwärtig in der Literatur und den Lehrbüchern, demgemäss auch in der Praxis, nicht hinreichend berücksichtigt. Ich darf nur auf das, unzweifelhaft mit vollem Rechte, allgemein verbreitete und studirte Handbuch von Eichhorst[1]) hinweisen: Es heisst daselbst beim Capitel „Osteomalacie", Abschnitt „Diagnose": „Um der charakteristischen Symptome willen ist die Erkennung von Knochenerweichung leicht". Dann wird nur noch die Differentialdiagnose von Rhachitis besprochen.

Die Erfahrungen sprechen doch wohl anders.

So theilt Renz[2]), Director der königlich Württembergischen Landesbadeanstalt in Wildbad in einer sehr lesenswerthen kleinen Schrift mit, dass mehr als die Hälfte der zahlreichen von ihm beobachteten Fälle von Osteomalacie ihm von den behandelnden Aerzten unter falschen

1) H. Eichhorst, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. 4. Aufl. IV. Wien u. Leipzig 1891. S. 175. — Nahezu ebenso kurz ist die Diagnose bei Senator (Osteomalacie in Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. XIII. 1. Leipzig 1875. S. 211) behandelt, ein wenig ausführlicher bei A. Strümpell (Lehrbuch der spec. Pathologie und Therapie der inn. Krankheiten. 7. Aufl. II. 2. Leipzig 1892. S. 187.)

2) W. Th. v. Renz, Ueber Krankheiten des Rückenmarkes in der Schwangerschaft. Wiesbaden 1886. S. 5ff.



Diagnosen, als: chronischer Rheumatismus, Gicht, Ischias, Neuritis, Myelitis, Tabes dorsalis, Hysterie u. s. w., zugesendet worden sind.

Heddäus[1]) hat mit höchst anerkennenswerthem Freimuthe als Warnung für die Collegen über eine Kranke berichtet, die er selbst wie „zwei Celebritäten" jahrelang wegen eines vermeintlichen chronischen Rückenmarksleidens mit Blutegeln und Zugpflastern an den schmerzhaften Wirbeln, mit Strychnin, Electricität, Bädern u. s. w. behandelt hatte, bis die Frau schwanger wurde und ihn die Hebamme auf die hochgradige osteomalacische Beckenenge aufmerksam machte.

Wagner[2]) hat 5 Fälle gesehen, von denen 4 für „Myelitis", einer für „Ischias" gehalten worden waren.

Auch wir haben ähnliche Erfahrungen gemacht.

Auf unserer Zahlabtheilung befand sich wenige Tage, vom 19. Juni bis 23. Juni 1890, eine 36jährige Dame, Marie P., Notarsgattin, mit hochgradiger Osteomalacie in Behandlung. Die Kranke konnte seit langem nicht mehr gehen, sich nur mit Mühe im Bette aufsetzen, jede Bewegung war ihr sehr schmerzhaft. Das Sternum und die Rippen federten sehr stark, der Rippenbogen berührte den Darmbeinkamm. Das Becken war im Ausgange sehr stark verengt, die Symphyse schnabelförmig. Das rechte Bein konnte im Hüftgelenke gar nicht, das linke nur ganz wenig abducirt werden. Die Frau brachte eine vom behandelnden Arzte verfasste Krankengeschichte mit, in welcher die Diagnose auf „Neuritis im Becken, dort wo die Nerven die Foramina lat. verlassen", gestellt war. Sie war jahrelang mit Massage, Heilgymnastik, Bädern u. s. w. behandelt worden.

Bei Fall III. ist in der Anamnese erwähnt, dass sie für unheilbar rückenmarksleidend erklärt worden war.

Bei Fall IV., der Kranken mit seniler Osteomalacie, waren wir selbst monatelang über die Diagnose im Ungewissen. —

Nach diesen Beispielen, die sich aus der Literatur noch vermehren liessen[3]), wird die Diagnose der Osteomalacie oft nicht gemacht. Sie ist auch thatsächlich nicht immer ganz leicht. Vielleicht beruht darauf zum Theil die angebliche „Seltenheit" der Krankheit. Aus den in der Literatur zerstreuten Bemerkungen und unseren eigenen Erfahrungen an der Abtheilung stelle ich im Folgenden die differential-diagnostischen Merkmale zusammen.

Schon die Anamnese kann von Bedeutung sein. Sie ergiebt bei puerperaler Osteomalacie eine ganz typische, immer wiederkehrende

1) J. Heddäus, Berliner klin. Wochenschrift. 1869. S. 518.

2) J. Wagner, Jahrb. f. Psychiatrie. IX. S. 113.

3) Vergl. z. B. den Fall von Hirschberg (Ziegler's Beiträge zur patholog. Anatomie. VI. S. 511), die Geschichte der Lehmann'schen „Sacrallähmung" bei Renz etc.



Schilderung des bisherigen Krankheitsverlaufes. Schmerzen im Kreuze und den Schenkeln mit Erschwerung des Ganges, welche gegen das Ende einer Schwangerschaft auftreten, nach der Geburt nachlassen, bei der nächsten Schwangerschaft etwa im verstärkten Maasse auftreten u. s. w., sind im höchsten Grade auf Osteomalacie verdächtig. Weniger Anhaltspunkte für die Diagnose liefert die Anamnese bei den anderen Formen der Krankheit. Von Wichtigkeit ist die Angabe, dass die Kranken *kleiner* geworden sind (*Strümpell*[1]). Auf die eventuellen katamenialen Exacerbationen ist wohl weniger Gewicht zu legen, da Frauen ja ohnedies gerne alle Störungen zu den Erscheinungen des Sexuallebens in Beziehung bringen.

Die Hauptsache ist selbstverständlich die *exacte Krankenuntersuchung*.

Es ist zweckmässig, zunächst die Fälle von *stark vorgeschrittener Osteomalacie* mit ausgebildeten Knochendeformitäten abzutrennen. In solchen Fällen müssen die Veränderungen des Skelettes sofort bei der *Betrachtung* des Körpers in die Augen fallen. Sie sind so charakteristisch, dass man die Krankheit nur mit einigen wenigen *anderen Erkrankungsprocessen der Knochen* verwechseln kann. Wenn wir von den selteneren osteomalacischen Missstaltungen der Extremitäten durch Verkrümmungen, Infractionen und multiple Fracturen, der ausserordentlich seltenen Erkrankung der Gesichts- und Schädelknochen absehen, so ist die gewöhnliche und auffälligste Verbildung die des Stammes. Der Rumpf ist im Vergleiche zu den Extremitäten verkürzt, die Brustwirbelsäule, besonders im oberen Theile kyphotisch, der Thorax kegelförmig, dabei seitlich zusammengedrückt, so dass das Brustblatt mit dem unteren Ende schief nach vorne gerichtet ist, die Lendenwirbelsäule sehr stark verkürzt, in Folge dessen die Rippenbögen an die Darmbeinkämme herangeschoben, ein Hängebauch lässt ein verengtes Becken vermuthen. Die Abbildungen unserer Kranken illustriren das Gesagte. Die *Palpalpation* zeigt viele der Rumpfknochen auf Druck schmerzhaft, einzelne, gewöhnlich Sternum und Rippen, abnorm nachgiebig, sie deckt endlich die allgemein bekannte Deformität des Beckens und die Weichheit seiner Knochen auf. Bei seniler Osteomalacie kann jedoch das Becken von der Erkrankung frei bleiben. Es ist nicht unwichtig zu beachten, dass der im Leben nachweisbare Grad von Consistenzverminderung der Knochen nicht immer mit ihrer Missgestalt parallel geht; bei enorm verkrümmten Knochen ist oft die Nachgiebigkeit gegen den Druck, den der Untersucher ausübt, eine auffallend geringe. Bei der sehr stark veränderten Wirbelsäule kann man im Leben meist keine abnorme Biegsamkeit nachweisen, im Gegentheil: das „steife Kreuz" gehört zu den

1) Loc. cit. S. 185.

typischen Klagen. (Die Erklärung liegt theils in der Muskelaction, theils darin, dass die Deformitäten im Laufe von Jahren durch die gegenseitige Beeinflussung von mechanischem Drucke der Körpertheile aufeinander und der veränderten Wachsthumsvorgänge in den Knochen entstanden sind, endlich in der Veränderung der Gelenkstheile.) Bei Kranken, die noch gehen können, beachte man die kleinen, unsicheren, mühsamen Schritte, das Vorwärtsschieben des Beckens, den sogenannten watschelnden Gang — der aber nicht immer so typisch ist, wie ihn die Tradition schildert.[1]) Er ist durch die Annäherung der Drehungspunkte der Hüftgelenke und die geringe Hebung der Oberschenkel in Folge des Schmerzes und der Schwäche der Musculatur bedingt. Die Differentialdiagnose dieser vorgeschrittenen Osteomalacie von den ähnlichen Knochenkrankheiten (Carcinomatose, multiples Myelom etc.) wird sich im Anschlusse an die folgende Besprechung der beginnenden Formen der Knochenerweichung erörtern lassen.

Die wenig vorgeschrittene Osteomalacie, mit geringen Verbildungen der Knochen oder ohne solche, kann der Diagnose manchmal Schwierigkeiten bereiten. Sie kann mit Erkrankungen des Nervensystems, mit Erkrankungen der Gelenke, endlich mit Erkrankungen der Knochen anderer Art verwechselt werden.

Mit nervösen Erkrankungen, in erster Linie mit Rückenmarksaffectionen, hat das Krankheitsbild der Osteomalacie wirklich einige Züge gemein. Es sind das die Schmerzen im Kreuz, die Parese der unteren Extremitäten, die gesteigerten Sehnenreflexe an denselben. Die Steigerung der Sehnenreflexe findet sich bei Osteomalacie fast constant. In der Regel sind die Patellarreflexe erhöht, nicht gar selten besteht Fussklonus. Die Erscheinung ist einfach Ausdruck der schweren und schwächenden Allgemeinerkrankung. Die Parese der Beine, besonders der Mm. ileopsoas, ist ein integrirendes Moment der Osteomalacie. Dieselbe tritt ganz frühzeitig auf, sie ist nicht blos Folge der Schmerzen, oder der Weichheit der Knochen, an denen sich die in Anspruch genommenen Muskeln ansetzen, oder etwa der Inactivitätsatrophie, sondern sie ist nach unserem jetzigen Wissen das Zeichen einer Mitbetheiligung der Muskeln am osteomalacischen Krankheitsprocesse.[2]) Es lässt sich daher diese osteomalacische Parese an sich nicht von einer neuropathischen unterscheiden. Von Wichtigkeit ist die genaue Untersuchung der schmerzhaften Knochen. Ist die Wirbelsäule weit unter dem Ende des Rückenmarkes, am 1. oder 2. Lendenwirbel, schmerzhaft, ist insbesondere

1) Wenn man die Schilderungen der einzelnen Autoren vergleicht, so wird man finden, dass kaum zwei in der Beschreibung des Details des Ganges mit einander übereinstimmen.

2) Siehe hierüber bei Köppen, Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. XXII. S. 730.



das Kreuzbein, das Steissbein auf Druck empfindlich, dann ist es viel wahrscheinlicher, dass es sich um ein Leiden der Knochen des Rückgrates handelt, als um eine Erkrankung des Inhaltes des Rückgratcanals. Bei der puerperalen Osteomalacie ist noch dazu die Symphyse, eventuell auch Schambeinäste und Sitzbeinhöcker, schmerzhaft und das Zusammendrücken der Darmbeine gegen die Medianebene empfindlich. Endlich wird das Fehlen von Sensibilitätsstörungen, von Gürtelschmerz, von vasomotorischen und trophischen Störungen, die Intactheit der Blasen- und Mastdarmfunction zur richtigen Diagnose führen.[1])

Aehnlich verhält sich die Unterscheidung von Hysterie. An sich liegt freilich, besonders wenn es sich um eine Schwangere oder Puerpera handelt, der Gedanke an eine hysterische Lähmung mit Hyperalgesie nicht so ferne. So hat beispielsweise Jolly[2]) Fälle von hysterischer Schwangerschaftslähmung paraplegischer Form beschrieben. Es kann hier als irreführendes Moment hinzukommen, dass gerade die Weichtheile über der Symphyse und dem Kreuzbeine, sowie über dem Sternum und den Rippen neben und unter den Brüsten typische Lokalitäten für schmerzhafte hysterische Druckpunkte, eventuell hysterogene Zonen, abzugeben pflegen. Hier wird es wiederum darauf ankommen, durch genaue Untersuchung sich zu überzeugen, dass der Schmerz und die Empfindlichkeit ihren Sitz in den Knochen haben. Ferner wird noch auf das Fehlen oder Vorhandensein anderer hysterischen Erscheinungen: Gesichtsfeldeinschränkung, Sensibilitätsstörungen, andere typische Druckpunkte und hysterogene Zonen an anderen Körperstellen, Tremor, Contracturen, Bewegungsstörungen der oberen Extremitäten, Krampfanfälle u. s. w., zu achten sein.

Recht schwierig kann es sein, zu entscheiden, ob eine Person, die an einer schon früher konstatirten Hysterie leidet, nunmehr an beginnender Osteomalacie erkrankt ist. Da kann unter Umständen nichts übrig bleiben, als die Kranke eine Zeitlang sorgfältig zu beobachten, unter besonderer Rücksichtnahme auf Veränderung der Empfindlichkeit und Consistenz der Knochen.

Es sei gleich hier erwähnt, dass die Untersuchung des Harnes auf Milchsäure und Albumose, im Gegensatz zu älteren Angaben, in dieser

1) Von manchen Autoren, z. B. neuerdings wieder von v. Renz (l. c.) wird die Existenz einer „Compressionsmyelitis“ in Folge der osteomalacischen Verkrümmung der Wirbelsäule angenommen. Durch Obduction ist ein entsprechender Befund am Rückenmark nicht erhärtet worden. Jedenfalls kann ein solcher Zustand nur für die allerschwersten Fälle in Frage kommen, da die scharfen Verkrümmungen der Wirbelsäule, die man in den gewöhnlichen Fällen beobachtet, auf das Lendensegment, also weit unter das Lendenmark fallen. Für die obigen Erwägungen ist die Möglichkeit einer solchen complicirenden Rückenmarksaffection gleichgültig.

2) Jolly, Neurol. Centralblatt. 1885. S. 305.



Frage nicht zum diagnostischen Ziele führen wird. O. Weber[1]), Moers und Muck[2]), Langendorff und Mommsen[3]) wollten im Harne Osteomalacischer Milchsäure gefunden haben. Nencki und Sieber[4]) haben das Vorkommen von Milchsäure im Harn einer Revision unterzogen und dabei auch diese Angaben kritisch beleuchtet. Die früher erwähnten Untersuchungen „beschränken sich auf nichts beweisende Darstellung von Krystallen durch Kochen des Aetherextractes mit Zinkhydroxyd und deren mikroskopische Besichtigung, nachdem der Harn vorher in mehr oder weniger zweckmässiger Weise verarbeitet wurde.“ Es ist daher das Vorkommen von Milchsäure im Harne bei Osteomalacie nicht erwiesen, und verdient eher der negative Befund von Schmutziger[5]) Beachtung, der in einem Falle schwerer Osteomalacie sehr sorgfältige Harnanalysen ausführte und vergeblich nach Milchsäure suchte. Auch Heuss[6]) hat neuerlich in 2 Fällen grosse Mengen Harnes auf Milchsäure verarbeitet, ohne diese Substanz auffinden zu können, ebenso haben Höxter[7]) und Warschauer[8]) keine Milchsäure gefunden. Dasselbe gilt von der Albumose. Bence-Jones[9]) fand diesen Eiweisskörper einmal im Harne eines Falles, der für Osteomalacie gehalten wurde, er konnte ihn aber in zahlreichen später untersuchten Harnen Osteomalacischer nie wieder finden. Ebenso fand Kühne[10]) einmal Albumose, bei mehreren anderen Fällen aber nicht. Langendorff und Mommsen[11]) beschreiben Spuren von Albumose. Dagegen haben Fleischer[12]), v. Jaksch[13]), Kahler[14]), nie Albumose bei Osteomalacie gefunden. Kahler hat diese anscheinenden Widersprüche aufgeklärt. Die Albumosurie kommt gar nicht der Osteomalacie, sondern dem der Osteomalacie sehr ähnlichen, und mit ihr wahrscheinlich öfters verwechselten multiplen Myelom zu (siehe weiter unten). Die beiden besonderen Fälle von Bence-Jones und Kühne waren offenbar solche dieser Krankheit.

---

1) Weber, Virchow's Archiv. 38. S. 1.
2) Moers und Muck, Deutsches Archiv für klin. Medicin. V. S. 486.
3) Langendorff und Mommsen, Virchow's Archiv. 69. S. 452.
4) Nencki und Sieber, Journal für prakt. Chemie. XXVI. S. 1.
5) Schmutziger, Centralblatt für die med. Wissenschaften. 1875. S. 946.
6) Heuss, Archiv für experiment. Pathol. u. Pharmakologie. XXII. S. 147.
7) Höxter, l. c. S. 29.
8) Warschauer, Ueber Osteomalacie und Untersuchungen des Stoffwechsels bei derselben. Dissert. Würzburg 1890.
9) Bence-Jones, Philosoph. Transactions. 1848. I. S. 62. Cit. bei Kahler.
10) Kühne, Zeitschrift für Biologie. XIX. S. 210.
11) Loc. cit.
12) Fleischer, Virchow's Archiv. 80. S. 486.
13) R. v. Jaksch, Klinische Diagnostik innerer Krankheiten etc. Wien und Leipzig 1892. S. 321.
14) Kahler, Prager med. Wochenschrift. 1889. S. 33.

Auch die mikroskopische Untersuchung des Blutes wird hier keinen Aufschluss geben. Neusser[1]) hat in einigen Fällen von Osteomalacie eine bedeutende Vermehrung der eosinophilen Zellen, in einem anderen sehr schweren Falle zahlreiche grosse mononucleäre Leukocythen mit neutrophiler Protoplasmakörnung (Myelocythen) gefunden. Bei geringen Graden der Erkrankung sind diese Veränderungen noch nicht vorhanden. Ich habe bei einer Patientin mit ganz recenter Osteomalacie, die sich gegenwärtig auf unserer Abtheilung in Behandlung befindet, nur ganz vereinzelte eosinophile Zellen gefunden, keine Myelocythen. Denselben negativen Befund verzeichnet die oben mitgetheilte Krankengeschichte bei der mässigen Exacerbation im Falle III.

Die Alkalescenz des Blutes ist bei schweren Fällen unserer Krankheit vermindert[2]), über das Verhalten bei beginnenden ist noch nichts ermittelt. Für zu erwartende geringe Abweichungen von der Norm wäre übrigens die gewöhnlich angewandte Methode von Landois — v. Jaksch zu unsicher, man müsste nach der Methode von Kraus[3]) arbeiten, die aber die Entnahme relativ grosser Blutmengen erfordert. Die von Kobler[4]) in der Asche des Leichenblutes bei einem sehr schweren Falle gefundene Aenderung in der chemischen Zusammensetzung ist vorläufig zu Zwecken der Diagnose noch nicht verwendbar.

Man wird sich also hauptsächlich auf sorgfältige Palpation angewiesen sehen.

Mit peripheren Nervenerkrankungen können die Anfänge der Osteomalacie gleichfalls eine gewisse Aehnlichkeit haben. Es sind in Betracht zu ziehen: Affectionen der Cauda equina, z. B. Tumoren derselben, ferner Affectionen der Lumbalnerven, beispielsweise doppelseitige Neuritis, metastatische Carcinome in den Lymphdrüsen der hinteren Bauchwand, welche die Nerven in Mitleidenschaft ziehen, Erkrankungen der Adnexa des Uterus oder peri- und parametritische Exsudate und aus solchen hervorragene bindegewebige Schwarten, welche die Nerven beeinträchtigen u. s. w. Abermals wird genaue Untersuchung der Knochen in erster Linie auszuführen sein, ferner die Indagation per vaginam et rectum. Differentialdiagnostisch wichtig kann die Prüfung der Sehnenreflexe werden. Bei solchen Nervenaffectionen, namentlich in Folge von Neoplasmen, ist nicht selten eines der frühesten Zeichen der Beschädigung der Leitung die Herabsetzung, ja sogar das Fehlen der Sehnen-

1) Neusser, Wiener klin. Wochenschrift. 1892. S. 42.

2) Siehe die Zusammenstellung des bisher Bekannten, nebst 3 neuen Fällen bei Eisenhart, Deutsches Archiv für klin. Medicin. XLIX. S. 156.

3) Kraus, Zeitschrift für Heilkunde. Prag 1889. S. 106.

4) Kobler, Wiener klin. Wochenschrift. 1888. S. 459.



reflexe, bei Osteomalacie hingegen ist die Steigerung derselben geradezu typisch. In zweifelhaften Fällen wird man nach den anderen bekannten Symptomen der Neuritis fahnden und die genaue elektrische Untersuchung nicht verabsäumen.

Von Gelenksaffectionen könnte man an den chronischen Gelenksrheumatismuss denken. Doch wird kaum je ein solcher in den beiden Hüftgelenken und den Wirbelgelenken vorkommen, ohne dass gleichzeitig an den übrigen Gelenken, speciell an den Knien und Fingern die typischen Veränderungen dieser Krankheit sich zeigten.

Sehr schwierig kann dagegen die Unterscheidung einer beginnenden senilen Osteomalacie von Arthritis deformans sein. Der Fall IV. unser Beobachtung liefert ein Beispiel. Hier wird oft nur längere Beobachtung entscheiden können.

Auch können beide Processe ganz wohl ein Individuum gleichzeitig befallen. Ferner können sich zu einer bestehenden Osteomalacie Gelenkserkrankungen hinzustellen. So hat Weber [1]), allerdings bei schweren Fällen seniler Knochenerweichung, eine eigenthümliche hämorrhagische Gelenkserkrankung gefunden, welche er nicht als schwere Arthritis deformans senilis, sondern als eigene „osteomalacische Synovitis" in den arthritisch erkrankten Gelenken aufgefasst wissen will. [2])

Eine dritte, seltene Gelenkserkrankung, welche bei der Differentialdiagnose in Betracht kommt, ist die Erschlaffung oder Zerreissung der Beckengelenke. Eine Wöchnerin, die bei der Geburt diese Verletzung erlitten hat, hat ganz ähnliche Beschwerden wie eine Osteomalacische. Die Unterscheidung ist jedoch sehr leicht. Während bei Osteomalacie das Zusammendrücken der Darmbeinschaufeln Schmerz erzeugt, ist es hier wohlthätig, indem eine solche Kranke sich sofort besser zu bewegen, ja meist gleich vom Bette aufzustehen vermag, wenn ihr das Becken auf diese Weise fixirt wird. Man stellt sich dazu rasch einen Beckengurt aus zwei aneinander genähten Handtüchern her, welcher die Trochanteren mit umfassen muss (Ahlfeld [3]), Trousseau [4]). Doch empfiehlt sich diese Bandage nur für diagnostische, nicht immer für therapeutische Zwecke (Schauta [5]).

---

1) Loc. cit.

2) Auch bei geheilter Osteomalacie kann es dadurch zu Gelenkschmerzen kommen, dass die Gelenke an den deformirten Knochen in ganz abnormen Stellungen, in abnormen Zug- und Druckrichtungen, welchen die Bandapparate etc. nicht angepasst sind, in Anspruch genommen werden. Dies zeigen auch die oben mitgetheilten Krankengeschichten, namentlich Fall II.

3) Ahlfeld, Schmidt's Jahrb. Leipzig 1875. CLXIX. S. 185.

4) Trousseau, Med. Klinik etc. III. S. 563.

5) Schauta, in P. Müller's Handbuch der Geburtshülfe.



Von Erkrankungen der Knochen ist zunächst die Caries anzuführen. Man wird eine solche, sei sie nun tuberculösen, actinomycotischen, rein eitrigen oder syphilitischen Ursprunges, wenn nicht sofort, so doch jedenfalls nach kurzer Beobachtungsdauer unterscheiden können. Differentialdiagnostisch wichtig ist die Möglichkeit, die Erkrankung auf einen bestimmten oder doch nur wenige Knochen zu localisiren, ferner die eventuellen Begleiterscheinungen, als Abscessbildung, Fieber, im ersten Falle der Nachweis anderer scrophulöser und tuberculöser Affectionen, im letzten Falle die nächtliche Exacerbation der Schmerzen, der Befund von Anzeichen alter Syphilis an Haut und Schleimhaut, Periost, Auge u. s. w. erkennen. Von der tuberculösen Caries kommen namentlich das Malum Pottii der Lendenwirbelsäule und die Tuberculose der Kreuzdarmbeinfuge in Betracht. Bei der letzteren kann auch abnorme Beweglichkeit in der Symphyse vorhanden sein. Für die syphilitische Caries ist noch zu beachten, dass sie gewöhnlich solche Knochen betrifft, welche von der Osteomalacie erst spät ergriffen werden, also die Extremitäten und den Schädel. Die von den alten Schriftstellern als Folge des Mercurgebrauches beschriebene Knochenbrüchigkeit ist wohl syphilitischen Ursprunges gewesen.

Besondere Bedeutung kommt der Unterscheidung von Neoplasmen zu. Dieselbe kann oft grosse Schwierigkeiten machen. Man denke zum Beispiele an ein primäres Sarcom der Beckenknochen bei einer fettleibigen Greisin; in einem solchen Falle wird die Differentialdiagnose von beginnender seniler Osteomalacie vielleicht lange Zeit unmöglich sein. Auch secundäre Carcinome der Wirbelkörper und des Beckens können zu Verwechslung Anlass geben. Von Wichtigkeit kann hier, ausser den durch das Fortwuchern der Aftermasse erzeugten Formveränderungen, wiederum die Untersuchung der Sehnenreflexe sein. Solche Neoplasmen ziehen beim Herauswachsen an den Wirbellöchern und an der Innenfläche des Beckens sehr häufig die Nerven durch Compression in Mitleidenschaft, und die Folge davon ist oft die Beeinträchtigung der Sehnenreflexe. In einem Falle von Wirbelcarcinomatose, den wir auf der Abtheilung zu beobachten Gelegenheit hatten, war wochenlang das Fehlen des einen Patellarreflexes das einzige Symptom.

Sehr schwierig kann die Unterscheidung der Osteomalacie von der diffusen Carcinominfiltration der Knochen werden. Bei dieser sehr seltenen Form des Knochenkrebses sind zahlreiche Rumpf- und Extremitätenknochen von der Aftermasse vollständig durchwuchert, ohne dass diese das Periost überschreitet. Das Skelett wird weich und erleidet Verkrümmungen, welche denen bei wirklicher Osteomalacie täuschend ähnlich sind. Aeltere Autoren haben daher von „Osteomalacie bei Krebskranken" gesprochen. Bei den meisten genauer untersuchten

Fällen, welche in der Literatur verzeichnet sind (Förster[1]) und Volkmann[2]), handelte es sich um Metastasen nach Scirrhus mammae; die Diagnose war daher einfach. Es kommt aber vor, dass solche diffuse Carcinomatose der Knochen als Metastase eines im Leben verborgenen primären Carcinoms auftritt. Bei Männern ist das nach den Beobachtungen von Recklingshausen[3]) bei Prostatakrebs der Fall. Dann mag die Unterscheidung von einer Osteomalacie mit raschem Verlaufe lange Zeit, ja vielleicht überhaupt unmöglich sein. Doch besitzen wir in der quantitativen Bestimmung des Zuckers im Blute nach der Entdeckung von Freund[4]) wohl noch immer ein Mittel zur Erkennung der occulten Carcinomatose.

Eine eigenartige Neubildung im Knochen, welche mit Osteomalacie grosse Aehnlichkeit hat, ist die multiple Entwickelung von malignem Lymphom im Sinne Billroth's im lymphatischen Gewebe des Knochenmarks, von Zahn[5]) als multiples Myelom bezeichnet. Kahler[6]) hat die klinischen Erscheinungen dieses Leidens eingehend studirt und, wie schon oben erwähnt, nachgewiesen, dass gewisse, von früheren Autoren für Osteomalacie gehaltenen Fälle, dieser Krankheit zuzurechnen sind. Die unterscheidenden Merkmale sind nach Kahler: 1. Die Knochendeformitäten bleiben auf das Rumpfskelett beschränkt. 2. Es fehlt die erhöhte Biegsamkeit der Knochen. 3. Die Muskelkraft bleibt erhalten. (Der Kranke Kahler's konnte wenige Wochen vor seinem Tode in einem Anfalle von Athemnoth mit der grössten Behendigkeit aus dem Bette springen und an's offene Fenster eilen.) 4. Die Schmerzen zeigen einen besonderen Charakter. Sie beruhen nämlich auf dem Wachsen der Tumoren in den Markräumen der Spongiosa. Sie sind an gewissen Stellen ausserordentlich heftig. Man findet

1) Förster, Würzburger med. Zeitschr. II. 1. 1861. (Ein Fall in Schmidt's Jahrb., 111, S. 17, ausführlich referirt.) Da kein Localrecidiv nach Exstirpation des Mammacarcinoms aufgetreten war, hält F. die Knochencarcinome für primär; die im Text vertretene Auffassung entspricht wohl eher unseren jetzigen pathologischen Kenntnissen. Bezüglich zweier der von F. angeführten Fälle vergl. die Kritik bei Kahler (l. c.).

2) Volkmann, Die Krankheiten der Bewegungsorgane, in Pitha-Billroth, Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie. Erlangen 1869. II. 2. Abschnitt 5, 6. S. 410.

3) Recklingshausen, in Festschrift der Assistenten für Virchow. Berlin 1891. — Ein hinter einer pleuritischen Schwarte verborgener Bronchialkrebs mit ausgedehnten Wirbelmetastasen wurde von uns auf der Abtheilung beobachtet.

4) Freund, Wiener med. Blätter. 1885. S. 268. — Trinkler, Centralbl. f. d. med. Wissenschaften. 1890. S. 498. Vergl. jedoch J. Seegen, Die Zuckerbildung im Thierkörper. Berlin 1890. S. 249.

5) Zahn, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. XXII. S. 1.

6) Loc. cit.



bei Untersuchung dieser Punkte dann oft eine gegen Druck äusserst empfindliche Anschwellung des Knochens durch flache Erhebung der äusseren Knochenlamelle. Nach einigen Tagen oder Wochen besonderer Intensität lassen die Schmerzen wieder nach, die Erhebung schwindet und die befallene Stelle ist auch bei Druck nicht mehr schmerzhaft. 5. Es besteht intensive Albumosurie. 6. In manchen Fällen treten Lymphdrüsentumoren und Milzschwellung als weitere Localisationen des pseudoleukämischen Processes hinzu.

Als Lymphadenia ossium beschreibt Nothnagel[1]) eine Erkrankung, welche unter heftigen Schmerzen zu unförmlicher Verdickung der Knochen, jedoch ohne Verkrümmung führte. Zugleich bestand Anämie, Fieber, Lymphdrüsenschwellung. Der einzige beobachtete Fall verlief in $1^1/_2$ Jahren letal. Post mortem fanden sich die Knochen von einer dicken Osteophytschicht überwuchert, welche von sulzigem, lymphoidem Gewebe infiltrirt war, das Knochenmark durch dichtes Gewebe substituirt.

Die Stellung der von Paget beschriebenen Osteitis deformans[2]) zur Osteomalacie, insbesondere zur senilen Form, ist noch nicht völlig geklärt. Nach den neuen Untersuchungen von Recklingshausen sind beide nur als Varietäten einer Form chronischer Knochenentzündnng aufzufassen und gehen vielfach ineinander über. Es ist zu erwarten, dass eingehenderes klinisches Studium dieser in Siechenasylen gar nicht seltenen Krankheiten und Vergleich mit den Befunden an der Leiche unsere Kenntniss noch beträchtlich erweitern werde. Vielleicht reagiren verschiedene Formen verschieden auf Phosphorbehandlung, und liegt hierin das Punctum saliens der ganzen Anlegenheit. Klinisch gilt vorläufig als charakteristisch für Osteitis deformans: Beginn mit Schmerzen und allmäliger Verkrümmung der unteren Extremitäten, namentlich der Tibien, frühzeitige enorme Zunahme des Schädelumfanges (wie bei Acromegalie), zuletzt erst Verkrümmung der Wirbelsäule. Der ganze Process beginnt im vorgerückteren Alter.

Bei Acromegalie kommen mitunter Schmerzen in den verdickten Knochen vor. Doch sind die bekannten Erscheinungen des Leidens so charakteristisch, dass eine Verwechselung mit Osteomalacie nicht gut möglich ist.

In älteren Abhandlungen wird die scorbutische Erkrankung der Knochen als differentialdiagnostisch wichtig angeführt.[3]) Nach den

1) H. Nothnagel, in Festschrift für Virchow. Berlin 1891. II. S. 155.

2) Paget, Medico-chirurgical Transact. LX. p. 37. (1877.) — Stilling, Virchow's Archiv. 119. S. 542. — Recklingshausen, l. c.

3) Ausführliche Literaturangaben über Scorbut bei W. Koch, Die Bluterkrankheit in ihren Varianten. 1889. S. 19. (Deutsche Chirurgie, herausgegeben von Billroth und Lücke. Lief. 12.)



pathologisch-anatomischen Erfahrungen kann der Scorbut wirkliche Erweichung der Knochen herbeiführen. Nach Hoffmann[1]) besitzen die Scorbutischen sehr morsche Knochen. Die Leichen der im Zuchthause Verstorbenen liessen sich nur schwer skelettiren, insbesondere die Fortsätze der Wirbel und die hinteren Enden der Rippen zerbrachen leicht. Saviard[2]) berichtet von einem an Scorbut gestorbenen Kinde, dessen Femora so stark erweicht und ödematös waren, dass sie sich zwischen den Fingern wie nasses Pergament kneten liessen. Ausser dieser eigentlichen scorbutischen Knochenerweichung kommt es auch zu abnormer Knochenbrüchigkeit mit multiplen Fracturen der Extremitäten. Ferner werden bei schwerem Scorbut sehr häufig Erkrankungen an den Epiphysen beobachtet, welche in hämorrhagischer Infiltration, Auflockerung und partieller Nekrose des Gewebes, besonders der Knorpel bestehen. Namentlich an der Knochen-Knorpelgrenze der Rippen tritt der Process auf, wobei im Leben entweder nur Schmerzhaftigkeit vorhanden ist, oder, wie bei Rachitis, kleine rundliche, teigig harte, meist von oedematöser oder livider Haut bedeckte Anschwellungen emporwachsen. Es kommt zu Blutungen in die Markhöhle der Knochen ferner zu flächenhaften subperiostalen Blutungen, die grosse Schmerzen erzeugen. Die Gelenke selbst, wieder besonders häufig die Sternocostalgelenke, enthalten blutige oder auch seröse Ergüsse. Auch eine „Caries scorbutica" der Symphyse wird beschrieben. Aus alledem kann unter Umständen ein Bild resultiren, das mit der Osteomalacie eine gewisse Aehnlichkeit besitzt. Die Diagnose wird sich auf die Anämie, die charakteristische erdfahle Hautfarbe, den Nachweis der anderen scorbutischen Affectionen, die Verfärbungen, Blutungen, Ulcerationen der Haut, die Gewebsblutungen, die Gingivitis und Stomatitis, Nasenbluten, Haemoptoe, Haematemesis, Haematurie, Darmblutung, Metrorrhagie, conjunctivale und subconjunctivale Ecchymosen, Chorioiditis hämorrhagica, Blutungen in die Muskeln, in die Gelenkhöhlen, die Pleuraräume u. s. w. zu stützen haben. Die genaue Abtastung wird an den schmerzhaften Knochen irgendwo Anschwellung zeigen, die Probepunction daselbst oft eine hämorrhagische Flüssigkeit zu Tage fördern.

Es ist ferner der hereditären angeborenen Weichheit und Brüchigkeit der Knochen zu gedenken, von welcher die von Eckmann[3]) im vorigen Jahrhundert beschriebene Familie den berühmtesten

1) C. L. Hoffmann, Vom Scharbock, der Lustseuche u. s. w. Münster 1782. S. 112. Citirt bei Gurlt, Handbuch der Lehre von den Knochenbrüchen. I. Berlin 1862.

2) Saviard, Nouveau Recueil d'Observations chirurg. Paris 1702. p. 353. Citirt bei Gurlt, loc. cit.

3) O. J. Eckmann, Dissertatio medica descriptionem et casus aliquot osteomalaciae sistens. Upsaliae 1788.



Fall darstellt. In vier Generationen bestand enorme Verunstaltung des Skelettes, die bei vielen Gliedern der Familie zur gänzlichen zwerghaften Verkrüppelung und zur Arbeitsunfähigkeit geführt hatte. Die Knochen waren seit frühester Jugend eigenthümlieh weich und blieben es bis ans Lebensende. Fast alle Extremitäten hatten mehrfache Fracturen erlitten. Der Fall wird bald als Rhachitis, bald als angeborene Osteomalacie citirt, von Trousseau und seinen Schülern als Beweismittel für die Identität der beiden Krankheiten verwendet. Es ist aber wohl die Auffassung, dass eine besondere Art von Knochenerkrankung vorgelegen, die richtigere, welche auch Gurlt[1]) zu theilen scheint.

Es käme schliesslich[2]) noch die senile Osteoporose in Betracht, die früher gleichfalls mit Osteomalacie identificirt wurde. Die klinischen Manifestationen derselben, das leichte Auftreten von Fracturen der Extemitätenknochen, zum Theil wohl auch die allmälige Ausbildung des Greisenrückens, haben aber mit den Erscheinungen der Osteomalacie nur wenig gemein.

Wenn ich nun die Resultate dieser Arbeit übersichtlich zusammenstelle, so sind sie die folgenden:

Durch die von früheren Autoren beobachteten 7 Fälle und durch unsere 4 neuen Fälle ist es in einem sehr hohen Grade wahrscheinlich, dass wir im Phosphor ein direktes und definitives Heilmittel der Osteomalacie besitzen.

Für conceptionsfähige Individuen im jugendlichen Alter mit bereits vorhandener hochgradiger Beckenverengung ist jedoch die Behandlung der Osteomalacie durch Castration vorzuziehen, weil die Laparotomie zum Zwecke der Sectio caesarea sehr häufig später doch unvermeidlich sein wird.

Bei allen anderen Formen ist eine energische Phosphorbehandlung, die geduldig und consequent lange fortgesetzt werden muss, und zwar möglichst frühzeitig, einzuleiten.

Es ist daher die frühzeitige Diagnose der Osteomalacie anzustreben, wobei man die Möglichkeit der Verwechselung mit Erkrankungen des Nervensystems, der Gelenke und andersartigen Knochenerkrankungen zu beachten hat.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Primarius Dr. Leo Redtenbacher, spreche ich für die liberale Ueberlassung des Krankenmaterials meinen aufrichtigsten und wärmsten Dank aus.

Wien, Mai 1892.

---

1) Gurlt, loc. cit.

2) Hennig (loc. cit.) macht noch auf die Möglichkeit der Verwechselung mit



Nachtrag.

An der Kranken des Falles I. wurde am 26. Juni 1892 die Sectio caesarea ausgeführt. Leider starb die Kranke an den Folgen des Eingriffs am 8. Juli. Die ausführliche Publication hierüber wird aus der Klinik Chrobak erfolgen. Das Becken befindet sich in der Sammlung des pathologisch-anatomischen Instituts. Herr Hofrath Prof. Kundrat gab über dasselbe folgenden Befund: „Grosses herzförmiges, durch eine Infraction des rechten Schambeinastes asymmetrisches, osteomalacisches Becken mit Consolidirung der Knochen in den Rindenschichten. Leichte rechtsseitige Scoliose der Lendenwirbelsäule.“

---

unvollkommen geheilten Fracturen des Beckens aufmerksam, indess war der einzige hierhergehörige Fall von Winckler (Archiv f. Gynäkologie, 1870, S. 346) zu einer solchen Verwechselung doch wohl nicht geeignet.

XVII.

Kritiken und Referate.

1.

C. Gerhardt, Die Pleura-Erkrankungen. (43. Lieferung der Deutschen Chirurgie, herausgegeben von Billroth und Lücke.) Stuttgart 1892. Enke. 90 S.

Seit der bekannten Bearbeitung von O. Fräntzel, also seit anderthalb Jahrzehnten, ist eine ausführliche Monographie über die Pleura-Erkrankungen nicht mehr erschienen. Es ist daher mit Freude zu begrüssen, dass ein hervorragender Kliniker nunmehr das Facit der vielseitigen Bestrebungen zieht, welche diesem Gebiet der inneren Medicin in den letzten Jahren gewidmet wurden. Schon das im Eingange der Bearbeitung gegebene Literaturverzeichniss zeigt, wie ernst es Gerhardt mit seiner Aufgabe genommen; die Titelangaben nehmen 7 grosse enggedruckte Seiten ein; hier ist wohl kein Autor vergessen, der zur Pathologie der Pleuraaffectionen einen Beitrag geliefert hat.

Der Darstellung selbst hat der Verfasser im besten Sinne den Stempel seiner Persönlichkeit aufgeprägt; sowohl in der knappen und doch vielsagenden Präcision des Styls, auch hier jedem Fremdwort durchaus abhold, wie in der abwägenden Kritik, welche, auf reiche persönliche Erfahrung gestützt, zu besonnenen therapeutischen Schlussfolgerungen gelangt. Selbst wenn man den endgültigen Empfehlungen des Verfassers nicht überall zustimmt, wird man die objective Darlegung der in Betracht kommenden Entscheidungsmomente voll anerkennen müssen. Sollte ich noch einzelne besondere Vorzüge des Werkes erwähnen, so möchte ich einerseits die geschichtliche Einleitung hervorheben, die bei aller Anerkennung der neuesten Fortschritte doch auch das Verdienst der Alten würdigt; sodann die ausgezeichnete Bearbeitung der ätiologischen Verhältnisse, die sowohl klinisch als auch bakteriologisch die verwickelten Verhältnisse in erschöpfender Weise klarlegt; schliesslich die in ihrer Präcision musterhafte Abhandlung über den Pneumothorax. Im Ganzen genommen, wird hier ein Werk dargeboten, das in gleicher Weise auf der Höhe der wissenschaftlichen Forschung wie der ärztlichen Kunst steht und für welches die innere Medicin dem Verfasser zu grossem Danke verpflichtet ist.

E. Leyden.

2.

Traité clinique des maladies du coeur et des vaisseaux, par Henri Huchard, médecin de l'hôpital Bichat. Deuxième édition entièrement remaniée. Paris 1893. O. Doin, éditeur. 892 S.

Die neue Ausgabe dieses Buches, welches im 16. Bande unserer Zeitschrift bereits gebührende Würdigung erfahren hat, stellt eine so vollkommene Um-

arbeitung der ersten Auflage dar, dass wir gern noch einmal auf dies bedeutsame Werk der französischen medicinischen Literatur mit einer kurzen Besprechung eingehen. Verf. hat die einleitenden, sowie die Schlusscapitel, welche allgemeine therapeutische Erörterungen, sowie eine Besprechung der gesammten „Médication cardiosthenique" enthielten, dieses Mal weggelassen; eine Reihe unwesentlicher Krankengeschichten ist unterdrückt und dadurch Raum gewonnen für inhaltreiche klinische Erörterungen, sowie für neue pathologisch-anatomische und experimentelle Resultate, insbesondere über die arterielle Spannung und die verschiedenen Localisationen der Sklerose im Aortensystem. Noch präciser als in der ersten Ausgabe bindet sich der Verfasser an das eigentliche Thema, die „cardiopathies artérielles", indem er die vielfachen Abschweifungen namentlich auf die Erkrankungen des Klappenapparats einem später herauszugebenden zweiten Theile des Werkes zuweist.

Bekanntlich fasst Huchard die Wechselwirkung zwischen Gefässerkrankung und Herzleiden ausserordentlich vielseitig und in einer für die Therapie fruchtbaren Weise auf; eine grosse Reihe von Erscheinungen, die wir auf primäre Muskel- oder Klappenerkrankung zurückzuführen geneigt sind, ordnet er der sclerosirenden Gefässerkrankung unter, die in allen Fällen durch „hypertension artérielle" verursacht und durch Herabsetzung der Gefässspannung zu bekämpfen ist. Die dem arteriellen Ueberdruck folgende Aortitis führt zur Erweiterung der Aorta, und nun kommt es durch secundäre, functionelle Klappenfehler zur Hypertrophie und Erweiterung des linken Herzens. Aus dem Uebergreifen des chronisch entzündlichen Processes auf Pericard und Herzgefässe entstehen schwere Störungen der Athmung und Circulation, die als Pseudoasthma aortique, sowie als Dyspnoe cardiaque insbesondere auch im Gegensatz zu den urämischen Athemstörungen in erschöpfender Weise behandelt werden. Unabhängig von den Klappenerkrankungen kann die selbstständige Arteriosclerose des Herzens eintreten, die in dreifacher Weise als dystrophische, entzündliche und gemischte Form abgehandelt wird.

In der 28. Vorlesung giebt der Verfasser eine Uebersicht über seine Arbeiten auf diesem Gebiete. Sie beginnen 1870 mit einer Abhandlung über die Myocarditis bei Variola, eine Arbeit, welche der Ausgangspunkt für spätere ähnliche Forschungen über die Myocarditis nach Typhus, Diphtherie und anderen Infectionskrankheiten wurde. Für die Entstehung dieser Endocarditis hatte Huchard (ebenso wie Hayem) die Entwickelung einer Endarteritis beschuldigt, durch welche die kleinen Arterien des Organs mit Fibrinpfröpfen verstopft werden. Multiple Thrombosen der Arterien führen zu hämorrhagischen Infarkten und zu fettiger Degeneration des Muskelfleisches.

Die gleichen Anschauungen, wie für die acuten Affectionen der Myocarditis, dehnte Verf. später auf die chronischen aus und ganz besonders auf die Angina pectoris. Huchard schloss sich hier der alten arteriellen Theorie Parry's, Jenner's und Hunter's an, im Gegensatz zu der in neuerer Zeit mehrfach acceptirten neurotischen Theorie der Angina pectoris.

Dieser Auffassung entsprechend entwarf Huchard eine Therapie der Angina pectoris, an welcher er seit 1879 arbeitet, und welche er 1887 durch zahlreiche, exacte Beobachtungen stützen konnte. Entsprechend dem vasculären Ursprunge der Angina pectoris musste die Medication weniger in der Anwendung der Herztonica als in der Verordnung „arterieller" Medicamente bestehen. Die Jodtherapie ist es, welche die Arterienwandungen beeinflussen und den sclerotischen Process in seinem Fortschreiten aufhalten kann, sie kann sogar Aneurysmen heilen, aber sie ist nicht im Stande, die knochenartigen Platten der Arteriosclerose aufzulösen oder die für immer degenerirten Muskelfasern zu regeneriren. Somit wird die Therapie voll-



kommen abhängig von unseren klinischen Kenntnissen, und der Erfolg der Medication ordnet sich dem Studium der Ursachen und den Symptomen der Arteriosclerose unter.

Diese von Huchard begründete Jodtherapie der Arteriosclerose überhaupt und der Angina pectoris insbesondere ist von der Mehrzahl der französischen Aerzte acceptirt und fängt auch in Deutschland an Wurzel zu fassen.

Hieran schliessen sich noch andere therapeutische Erörterungen, die in der Empfehlung von Milchdiät, dem Gebrauch des Nitroglycerin u. a. gipfeln. Für die dyspnoischen Beschwerden, welche durch arterielle Spannungszunahme entstehen, werden besonders Morphium und Amylnitrit empfohlen.

Auch in der neuen Auflage ist beinahe die Hälfte des Werkes der Angina pectoris Heberdeni gewidmet, die in ausführlichster Weise besprochen wird; in der Vertiefung der klinischen Darlegungen, der grösseren Reichhaltigkeit des wissenschaftlich begründeten Materials ist auch in diesen Capiteln ein wesentlicher Fortschritt gegenüber der 1. Auflage gegeben. Auch in der neuen Form wird dies empfehlenswerthe Werk trotz seines ungewöhnlichen Umfanges gewiss zahlreiche Freunde unter den Aerzten finden und sei auch dem ärztlichen Publikum Deutschlands empfohlen.

E. Leyden.

Der 12. Congress für innere Medicin findet vom 12.—15. April 1893 zu Wiesbaden unter dem Präsidium des Herrn Immermann (Basel) statt. Folgende Themata sollen zur Verhandlung kommen: Am ersten Sitzungstage, Mittwoch den 12. April: Die Cholera. Referenten: Herr Rumpf (Hamburg) und Herr Gaffky (Giessen). Am dritten Sitzungstage, Freitag den 14. April: Die traumatischen Neurosen. Referenten: Herr Strümpell (Erlangen) und Herr Wernicke (Breslau). Vorträge sind angemeldet von den Herren v. Ziemssen (München), Emmerich (München), Adamkiewicz (Wien), v. Jaksch (Prag), v. Mering (Halle), Fleiner (Heidelberg), Pollatschek (Karlsbad), Rosenfeld (Breslau), Koeppe (Reiboldsgrün).

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.



XVIII.

Ueber den Einfluss von Alter, Geschlecht und socialen Verhältnissen auf die Sterblichkeit an tuberculösen Krankheiten, insbesondere an Lungenschwindsucht.

Von

Hugo Holsti,

a. o. Professor an der Universität Helsingfors.

Bei seiner sorgfältigen und umfassenden Untersuchung über den Einfluss von Alter und Geschlecht auf die Sterblichkeit an Schwindsucht im Königreich Preussen hat Würzburg, wie bekannt, gefunden, dass, wenn man die Sterblichkeit mit Hinsicht auf die Anzahl lebender Individuen innerhalb der verschiedenen Altersclassen berechnet, die grösste Sterblichkeit an Schwindsucht bei beiden Geschlechtern im Alter von 60 bis 70 Jahren auftritt. Da dieses Verhalten dem allgemeinen Eindruck, den ich in dieser Hinsicht erhalten, nicht entsprach, so habe ich versucht zu erforschen, wie es sich hiermit bei uns in Helsingfors verhält. Da indessen die Tuberculose relativ selten in den Kindesjahren in der klinischen Form der Schwindsucht auftritt, so habe ich, um die Sterblichkeit an Tuberculose auch im Kindesalter zu erforschen, meine Untersuchungen nicht nur auf die Schwindsucht beschränkt, sondern sowohl die Tuberculose im Allgemeinen in Betracht genommen, wie auch dann besonders die Sterblichkeit an Schwindsucht untersucht.

Während der Jahre 1882—1889 starben unter den zur schwedisch-finnischen Gemeinde zu Helsingfors gehörenden Personen 1771 an tuberculösen Krankheiten. Diese Anzahl vertheilt sich auf die verschiedenen Altersclassen und Geschlechter in folgender Weise:

1) Tryckt i „Festskrifter utgifna af Med-Fakulteten med anledning af Universitetets i Helsingfors 250-års jubileum.



0— 1 Jahre	119 M.	96 W.	Summa: 215
1— 2 „	100 „	80 „	„ 180
2— 5 „	68 „	61 „	„ 129
5—10 „	20 „	22 „	„ 42
11—15 „	7 „	13 „	„ 20
16—20 „	28 „	33 „	„ 61
21—25 „	97 „	59 „	„ 156
26—30 „	109 „	86 „	„ 195
31—40 „	229 „	166 „	„ 395
41—50 „	129 „	83 „	„ 212
51—60 „	60 „	48 „	„ 108
61—70 „	21 „	25 „	„ 46
Ueber 70 „	3 „	9 „	„ 12
Summa:	990 M.	781 W.	Summa: 1771

Berechnet man nun die Anzahl Todesfälle auf 10 000 lebende Individuen, so erhält man nachfolgende Tabelle:

	Jahre												
	0—1	1—2	2—5	6—10	11—15	16—20	21—25	26—30	31—40	41—50	51—60	61—70	Ueb.70
Männer	289	290	65	16	6	16	45	51	61	61	61	53	24
Frauen	280	229	62	17	11	18	23	34	40	32	28	28	18
Beide Geschlechter zusammen	285	260	63	17	8	17	33	41	50	45	40	36	20

Im Mittel für Männer 5,7 p.M.
„ „ „ Frauen 3,8 p.M.

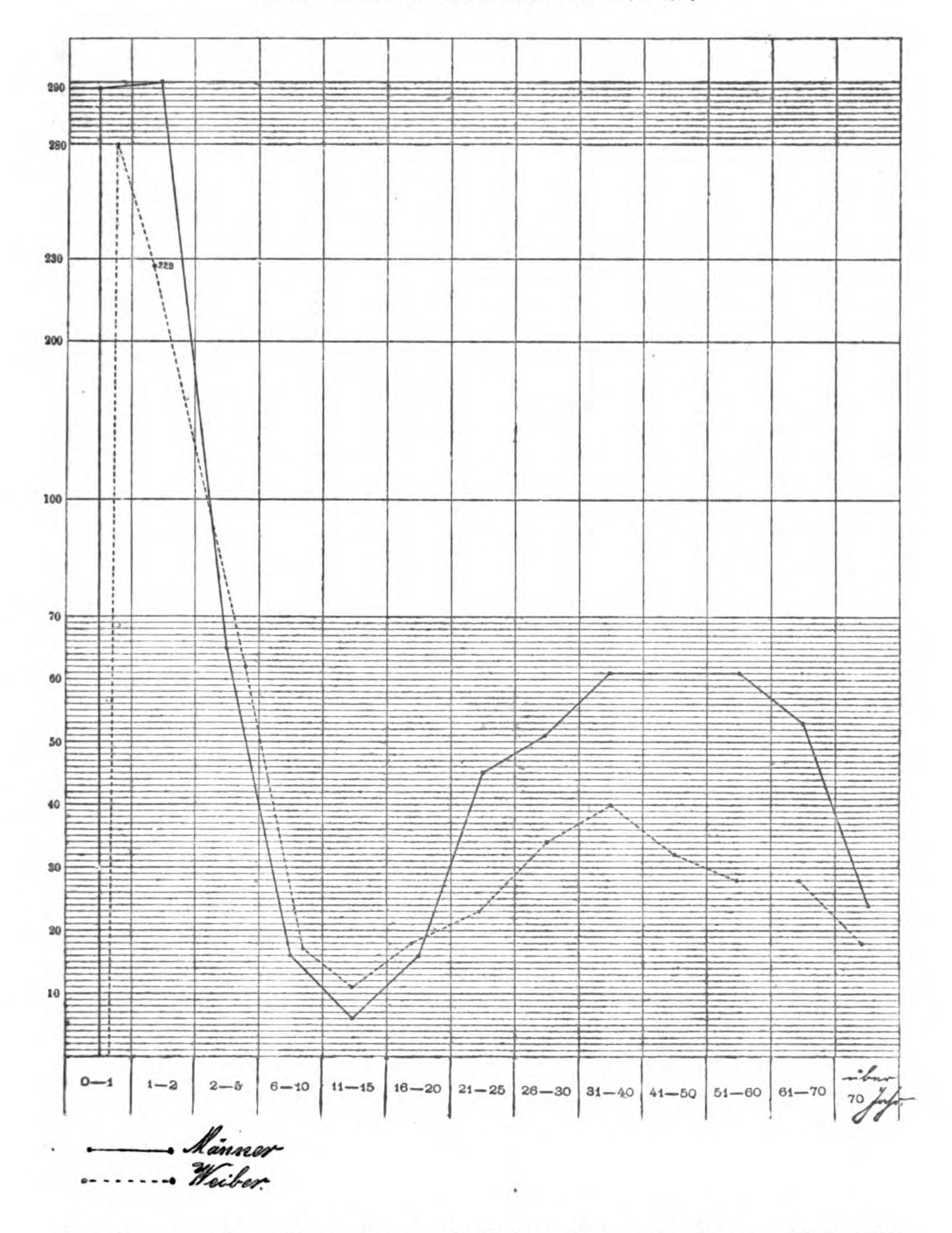
(Die graphische Darstellung s. auf S. 319.)

Wie aus der Tabelle ersichtlich, ist die Sterblichkeit während der ersten zwei Lebensjahre am grössten gewesen, geht danach herab, erreicht ihr Minimum im Alter von 11—15 Jahren, nimmt danach wieder zu, erreicht ihr zweites Maximum beim Alter von 31—40 Jahren, wonach sie wieder gleichmässig und stetig während des späteren Alters abnimmt.

Bemerkenswerth bedeutend ist die Sterblichkeit der ersten zwei Lebensjahre gewesen, während keiner anderen Altersperiode ist die Sterblichkeit nur annähernd so gross gewesen. Hierbei ist jedoch hervorzuheben, dass, da die Angaben über die Todesursachen sich nur in einer relativ kleinen Zahl von Fällen auf ausgeführte Sectionen stützen, dürften diese Angaben weniger zuverlässig in Bezug auf die ersten Lebensjahre sein, als für das spätere Alter. Wie bekannt, tritt die Tuberculose in einem späteren Alter (nach 15—20 Jahren) beinahe stets in Form von Schwindsucht auf, die in den meisten Fällen leicht zu erkennen ist, so das diagnostische Fehler in dieser Hinsicht wohl sehr selten sein werden.



Die Tabelle zeigt die Anzahl der Todesfälle an Tuberculose in Helsingfors während 1882—1889 auf 10000 lebende Individuen.



An den Angaben über die durch Tuberculose veranlassten Todesfälle im späteren Alter haftet daher sehr wenig Unsicherheit. Anders ist das Verhältniss in den Kinderjahren, besonders der zwei ersten Lebensjahre. Während dieses Alters tritt, wie bekannt, die Tuberculose unter Krankheitsformen auf, die nicht so leicht zu diagnosticiren sind, und wo daher

Verwechselungen mit anderen Krankheiten leicht geschehen können. Von den 395 Todesfällen an Tuberculose während der zwei ersten Jahre, die in obiger Tabelle angeführt sind, ist die Todesursache nur in 81 Fällen als Schwindsucht angeführt. In 265 Fällen oder beinahe 70 pCt. der ganzen Anzahl ist die Todesursache als tuberculöse Meningitis angegeben, in 46 Fällen wieder als allgemeine Tuberculose oder nur Tuberculose und schliesslich in 3 Fällen als Darmtuberculose. Es ist gar nicht unmöglich, sondern im Gegentheil ziemlich wahrscheinlich, dass ein Theil Fälle, die als an tuberculöser Meningitis verstorben angeführt sind, in Wirklichkeit gewöhnliche Meningitis, keine tuberculöse gehabt, dass Fälle von Abdominaltyphus oder anderen Fieberkrankheiten als Miliartuberculose aufgefasst worden sind u. s. w. Andererseits glaube ich aber auch, dass eine Menge Todesfälle nach wirklich tuberculösen Krankheiten unter anderen Namen aufgeführt sind, dieses besonders von den tuberculösen Darmaffectionen. Wenn man weiss, wie gewöhnlich diese Localisation der Tuberculose im frühesten Kindesalter ist und dann findet, dass Darmtuberculose in nur drei Fällen als Todesursache bezeichnet ist, während hingegen chronische Enteritis äusserst oft als solche aufgeführt ist, so kann ich nicht umhin zu glauben, dass manche der als chronische Enteritis aufgefassten Fälle in Wirklichkeit Darmtuberculose gewesen sind. Hierzu kommt noch, dass in letzter Zeit das Gebiet der zur Tuberculose gehörenden Krankheiten bedeutend ausgedehnt wurde, nachdem erwiesen war, dass ein grosser Theil, wenn nicht alle die sogenannten scrophulösen Krankheiten, verschiedene im Kindesalter sich zeigende Knochenerkrankungen u. m. als tuberculöse Prozesse aufzufassen sind, und ein Theil Todesfälle nach diesen Krankheiten sind sicher unter anderen Namen gegangen. Wenn daher auch eine gewisse Unsicherheit den Angaben über Todesfälle nach Tuberculose der ersten Lebensjahre anhaftet, so bin ich doch geneigt anzunehmen, dass die in den Todesattesten angegebene Anzahl Todesfälle an Tuberculose des frühesten Kindesalters eher die wirkliche Anzahl nicht erreicht als überschreitet. In jedem Fall ist, wie die Tabelle zeigt, der Unterschied zwischen der Sterblichkeit der ersten zwei Jahre und einem späteren Alter so bedeutend, dass er nicht allein aus unrichtiger Diagnose seine Erklärung finden kann, sondern es ist klar, dass wenigstens bei uns in Helsingfors die grösste Sterblichkeit an Tuberculose in die ersten Lebensjahre fällt.

Diese grosse Sterblichkeit an Tuberculose innerhalb des frühesten Kindesalters beruht auf mehreren zusammenwirkenden Ursachen. Zuerst muss hierbei, da nicht von der Frequenz der Tuberculose im Allgemeinen sondern nur von der Sterblichkeit an derselben die Rede ist, beachtet werden, dass die Tuberculose in diesem Alter in Formen und Localisationen auftritt, die gewöhnlich zu einem raschen Tode führen,

während dagegen die in einem späteren Alter am gewöhnlichsten vorkommende Form der Tuberculose, die Schwindsucht, oft einen mehr in die Länge gezogenen Verlauf hat und nicht selten ganz in ihrer weiteren Entwickelung stillsteht. Hierdurch erhalten wir natürlich für das kindliche Alter eine verhältnissmässig grössere Anzahl Todesfälle im Vergleich mit der ganzen Anzahl Erkrankungen als für ein späteres Alter. Ein Umstand, der auch zu der grossen Sterblichkeit der ersten Jahre beitragen kann, ist, dass die Nahrung zu dieser Zeit beinahe ausschliesslich aus Milch besteht, woher auch die Möglichkeit für eine Infection durch bacillenhaltige Milch alsdann grösser ist, als in dem späteren Kindesalter, wo die Nahrung nicht mehr so ausschliesslich aus Milch besteht. Einige im Kindesalter gewöhnliche Infectionskrankheiten, so der Keuchhusten und die Masern, steigern auch durch die begleitende Affection der Schleimhäute der Luftwege in hohem Grade die Möglichkeit einer Infection mit Tuberkelbacillen, aber da diese Krankheiten in den ersten zwei Jahren nicht öfter vorkommen als in den späteren, so kann man aus deren Auftreten keine Erklärung für den grossen Unterschied in der Sterblichkeit zwischen den ersten Lebensjahren und dem späteren Kindesalter finden.

Dagegen trägt sicher der Umstand mit bei, dass Kinder während der ersten Lebensjahre weit mehr im Hause leben als es in dem späteren Alter der Fall ist. Aus Cornet's wichtigen bekannten Untersuchungen geht hervor, dass die Gefahr einer Infection mit Tuberkelbacillen in dem Freien verschwindend klein ist, während diese in Stuben, die von Schwindsüchtigen bewohnt oder vor kurzem bewohnt worden sind, die auf den Boden ihren Auswurf ausspucken, bedeutend grösser ist. Hiermit stimmt auch gut, dass von Erwachsenen diejenigen viel öfter von Schwindsucht angegriffen werden, welche ihrer Beschäftigung nach meistens im Hause leben, als solche, die mehr ihre Zeit im Freien zubringen. Es ist leicht einzusehen, dass, bei der weiten Verbreitung der Schwindsucht bei uns und der, besonders in den unteren Classen herrschenden Gewohnheit, ihren Auswurf auf den Boden zu spucken, unter den besonders von der arbeitenden Classe bewohnten Zimmern nur wenige zu finden sein werden, wo eine Möglichkeit der Ansteckung nicht vorhanden ist. Je mehr man sich in solchen Stuben aufhält, desto grösser ist auch die Aussicht, dass man angesteckt wird, wozu noch kommt, dass das lange im Hause sein die Wehrkraft des Organismus abschwächt. Hierzu kommt noch ein, und wie es mir scheint, wichtiger Umstand, dass diese kleinen Kinder, ehe sie das Gehen erlernen, auf der Diele herumkriechen, den auf derselben abgelagerten Staub aufrühren und dabei natürlich in grössere Gefahr gerathen, die unter dem Staube möglicherweise zu findenden Bacillen einzuathmen, die als specifisch schwerer als die Luft zu Boden gefallen sind. Wenn die Kinder das



Gehen einmal ordentlich gelernt haben, kommen sie mit Nase und Mund nicht mehr der Diele so nahe und die Möglichkeit sich mit Bacillen zu inficiren vermindert sich daher bedeutend. In diesen zwei Umständen, dass die zarten Kinder so viele Zeit in der Stube zubringen und dass sie, bevor das aufrechte Gehen erlernt ist, auf den Boden herumkriechen, müssen wir meiner Ansicht nach die hauptsächliche Erklärung zu der grossen Sterblichkeit an Tuberculose bei Kindern der ersten Lebensjahre suchen.

Während der Periode vom 2.—5. Jahre ist die Sterblichkeit auch noch sehr hoch und höher als in irgend einer der folgenden Perioden gewesen. Unterwirft man das Verhalten während der verschiedenen Jahre einer genaueren Prüfung, so findet man, dass die Sterblichkeit allmählich abnimmt (im dritten Jahre 99 $^0/_{000}$, im vierten 50 $^0/_{000}$ und im 5. 31 $^0/_{000}$). In Uebereinstimmung mit der von mir früher gegebenen Erklärung halte ich dieses dadurch verursacht, dass je älter die Kinder werden, je mehr kommen sie dazu, sich ausserhalb des Hauses aufzuhalten, und aus dieser selben Ursache ist es auch wohl zu erklären, dass die Sterblichkeit während der folgenden Periode von 6—10 Jahren noch weiter abnimmt. Bei der verminderten Sterblichkeit an Tuberkulose in dem späteren Kindesalter ist doch ausser diesem Umstande auch das zu beachten, dass die Mehrzahl der schwächeren für Tuberkulose mehr disponirten Kinder schon in den früheren Lebensjahren gestorben sind.

Das Minimum der Sterblichkeit findet sich im Alter von 11 bis 15 Jahren. Während dieser Jahre hat der Stubenaufenthalt wohl noch mehr als während der früheren Perioden abgenommen und andererseits hat die Arbeit für den Lebensunterhalt noch nicht in vollem Ernst begonnen, der in den folgenden Jahren wahrscheinlich einen so bedeutenden Einfluss auf die Entwickelung der Tuberculose gewinnt. Ein wesentlicher Unterschied in Sterblichkeit ist in diesem Alter zwischen den beiden Geschlechtern vorhanden. Während die Sterblichkeit von 0—5 Jahren wenn, so doch wenig grösser unter den Knaben als Mädchen gewesen ist, so ändert sich dieses schon dermassen vom 6.—10. Jahre, dass in diesem Alter unbedeutend mehr Mädchen als Knaben erliegen, aber erst vom 11.—15. Jahre tritt dieser Unterschied der Sterblichkeit deutlich hervor (11 $^0/_{000}$ unter den Mädchen gegen 6 $^0/_{000}$ unter den Knaben). Allerdings ist die ganze Zahl der Todesfälle an Tuberculose in dieser Jahresclasse gering (20 Fälle) und der Unterschied also möglicherweise von zufälligen Ursachen abhängig. Aber die Statistiken anderer Länder, wie Schweden, Preussen und Belgien belehren uns eines ähnlichen über eine grössere Sterblichkeit an Tuberculose bei Mädchen schon im Alter von 5—10 Jahren und besonders in dem 11.—15. Jahre und wir haben es somit nicht mit einer Zufälligkeit, sondern mit einem wirklich constantem Verhältnisse zu thun. Die grössere Sterblichkeit unter den

Mädchen in dieser Jahresclasse hat man allgemein und, wie es mir auch scheint, mit voller Berechtigung darauf zurückgeführt, dass die Mädchen ein mehr stillsitzendes Leben führen und mehr als die Knaben dem Stubenaufenthalt unterworfen sind, während dagegen die Spiele jener und die Sportübungen mit grösserer körperlicher Bewegung und grösserem Aufenthalt im Freien verbunden sind. Zu einem gewissen Theil kann möglicherweise die Sterblichkeit unter den Mädchen aus der beginnenden Pubertätsentwickelung ihre Erklärung finden, die bei Mädchen früher auftritt und vor Allem von einem bedeutend mehr eingreifenden Einflusse als bei Knaben ist. Bei uns zeigt sich doch wohl der Einfluss der Pubertätsentwickelung in den meisten Fällen erst im folgenden Lebensalter.

In der Periode vom 16.—20. Jahre ist die Sterblichkeit beinahe die Doppelte des Alters von 11—15 Jahren, die gesteigerte Sterblichkeit findet sich bei beiden Geschlechtern, doch ist die Steigerung bei Männern grösser als bei Weibern. Die Ursache der erhöhten Sterblichkeit wird wohl theils in der Pubertätsentwickelung, besonders beim weiblichen Geschlecht zu suchen sein, theils auch in den jetzt ernster sich gestaltenden Ansprüchen an den Erwerb für den Lebensunterhalt. Wie in den vorigen Jahresclassen ist auch hier bei Weibern die Sterblichkeit etwas grösser als bei Männern, ein Verhältniss, das sich auch in den meisten Angaben hierüber aus anderen Ländern nachweisen lässt. Indessen ist der Unterschied doch nicht so gross wie zwischen 11—15 Jahren. Es scheint demnach, als ob der schädigende Einfluss der Pubertätsentwickelung bei Weibern dadurch übertroffen würde, dass Männer schon in grösserer Zahl in diesem Alter an vielen Beschäftigungen und Gewerben Theil zu nehmen anfangen, wobei sie sich Tuberculose zuziehen oder wo bisher latente Tuberculose sich schnell entwickelt.

Das Alter von 21—25 Jahren hat wieder eine bedeutend gesteigerte Sterblichkeit aufzuweisen, besonders bei Männern, wo die Sterblichkeit von 16 $^0/_{000}$ auf 45 $^0/_{000}$ gestiegen ist, während die Steigerung beim weiblichen Geschlecht viel weniger bedeutend, von 18 $^0/_{000}$ auf 25 $^0/_{000}$, ist. Um herauszubringen, was wohl die schnelle Steigerung der Sterblichkeit bei Männern bedingen könnte, habe ich die Beschäftigung der Männer notirt, die in diesem Alter der Tuberculose erlagen. Es zeigte sich hierbei, dass von 97 Männern, die im Alter von 21—25 Jahren an Tuberculose starben, nicht weniger als 46 oder beinahe die Hälfte Handwerker, als Setzer, Schuhmacher, Schneider, Maler u. s. w., waren.

Die schnelle Zunahme der Sterblichkeit unter dem männlichen Geschlecht ist wohl hauptsächlich davon abhängig, dass Männer im Alter von 15—18 Jahren in die erwähnten Gewerbe eintreten, hier sich Schwindsucht zuziehen, die unter solchen Umständen einen hastigen Verlauf zu nehmen pflegt.



Im Alter von 31—40 Jahren hat die Sterblichkeit für beide Geschlechter ihr Maximum erreicht. Während der folgenden Jahresclassen nimmt die Sterblichkeit beim weiblichen Geschlecht allmälig ab, während sie hingegen beim männlichen bis zum 60. Jahre unverändert besteht, um erst danach abzunehmen. Eine Folge hiervon ist, dass der Unterschied in der Sterblichkeit der beiden Geschlechter zwischen dem 51. bis 60. Jahre am bedeutendsten ist.

In allen Altersclassen nach dem 20. Jahre ist, wie schon erwähnt, die Sterblichkeit bei Männern grösser als bei Weibern gewesen. Die Ursache hierzu muss wohl zuerst in den verschiedenen Verhältnissen, unter denen sie arbeiten und leben, gesucht werden. Männer arbeiten oft in grösserer Zahl zusammen in geschlossenen Räumen. Findet sich nun hier unter diesen Männern einer, der an Schwindsucht leidet und seinen Auswurf auf den Boden ausspuckt, so ist leicht einzusehen, dass die Verbreitung der Ansteckung auf mehrere Personen unter solchen Verhältnissen bedeutend erleichtert ist. Weiber arbeiten, wenigstens bei uns, selten unter ähnlichen Verhältnissen. Es ist nur in einzelnen Gewerben, wie z. B. in Tabaksfabriken, wo eine grössere Zahl Weiber zusammen in geschlossenen Räumen arbeiten, und unter diesen ist auch die Sterblichkeit an Tuberculose nicht geringer als jene der Männer. Ein anderer Umstand, dem auch eine Bedeutung in dieser Hinsicht zuertheilt worden ist, bildet der verschiedene Respirationstypus. Unter Männern ist die Respiration, wie bekannt, überwiegend abdominal, beim Weibe dagegen costal. Bei dem letzteren Respirationstypus erweitern sich die Lungenspitzen mehr, die Blutcirculation wird hier mehr erleichtert, und die Bedingungen für die Entwickelung der Tuberkelbacillen in der Lunge werden weniger günstig. Da nun dieser costale Respirationstypus des Weibes sich ungefähr im 20. Jahre entwickelt, so hat man auch hierin eine Erklärung der geringeren Sterblichkeit an Schwindsucht bei Weibern nach erreichtem 20. Jahre finden wollen.

Die im Obigen erhaltenen Resultate über den Einfluss des Alters und des Geschlechts auf die Sterblichkeit an Tuberculose bei uns können in folgender Weise zusammengefasst werden:

1. Die Sterblichkeit an Tuberculose ist während der ersten 2 Lebensjahre unvergleichlich am bedeutendsten, nimmt danach ab, erreicht ihr Minimum im Alter von 5—15 Jahren, steigt danach, erreicht bei Erwachsenen ihr Maximum zwischen dem 31.—40. Jahre, wonach sie allmälig im späteren Alter abnimmt.

2. Die Sterblichkeit an Tuberculose ist im Allgemeinen grösser unter Männern als Weibern, nur zwischen dem 5. bis 20. Jahre sterben mehr Weiber als Männer.

3. Nach dem Maximum der Sterblichkeit im 31.—40. Jahre nimmt beim weiblichen Geschlecht die Sterblichkeit in den folgenden Jahresclassen allmälig ab, beim männlichen Geschlecht hingegen hält sie sich in gleicher Höhe bis zum 60. Jahre und fällt erst in den späteren Jahresclassen.

Wollen wir nun die Resultate, die in dieser Beziehung bei uns gewonnen sind, mit den Erfahrungen aus anderen Ländern vergleichen, so begegnen wir der Schwierigkeit, dass man bei diesen Untersuchungen im Allgemeinen nur die Schwindsucht in Betracht gezogen hat, nicht die Tuberculose im Allgemeinen, wodurch natürlich die Sterblichkeitsverhältnisse im Kindesalter sich ganz anders gestalten. Aus Brüssel findet sich doch eine Untersuchung über den Einfluss des Alters und Geschlechts auf die Sterblichkeit an Tuberculose im Allgemeinen von Destrée und Gallemaerts[1]) vor. Die von diesen erhaltenen Resultate stimmen mit den meinigen sehr gut überein. Auch sie haben die entschieden grösste Sterblichkeit im frühesten Kindesalter (1. Lebensjahr) gefunden; das 2. Lebensjahr haben sie nicht gesondert betrachtet, sondern die Altersjahre 1—5 zusammengefasst. Das Minimum der Sterblichkeit haben sie, wie auch ich, im Alter von 5—15 Jahren gefunden. Das Maximum der Sterblichkeit im erwachsenen Alter lag in in den 30er—50er Jahren, wonach diese wieder abnahm, und auch in dieser Hinsicht sind die Verhältnisse in Brüssel und Helsingfors dieselben gewesen. Auch in Betreff des Einflusses des Geschlechts stimmen die Resultate ganz überein, indem auch sie die Sterblichkeit im Allgemeinen bei Männern grösser als bei Weibern gefunden, dass aber die Jahre 6 bis 20 hiervon auszunehmen sind, da hier relativ mehr Weiber als Männer sterben. Ein beachtenswerther Unterschied findet sich jedoch zwischen der in Brüssel gewonnenen Erfahrung und den Resultaten unserer Untersuchung, und dieser trifft das Verhältniss der Sterblichkeit des frühesten Alters zu der des späteren Alters. Der Unterschied in dieser Hinsicht ist bei uns bedeutend grösser als in Brüssel. In der letztgenannten Stadt ist die Sterblichkeit des 1. Lebensjahres nicht voll die doppelte der grössten Sterblichkeit des erwachsenen Alters gewesen, während bei uns die Sterblichkeit der zwei ersten Lebensjahre 4—5 mal grösser als irgendwelche der späteren Perioden war. Als Folge hiervon ist auch die Sterblichkeit an Tuberculose bei uns im Allgemeinen grösser als in Brüssel ausgefallen, obwohl im Alter von 30—50 Jahren besonders bei Männern die Sterblichkeit in Brüssel die in Helsingfors bedeutend über-

1) Memoires couronnés par l'Acad. Royale de Med. de Belgique. T. IX. Bruxelles 1889.



troffen hat. Worauf dies Verhältniss, die unverhältnissmässig grössere Sterblichkeit unter Kindern der ersten Lebensjahre, bei uns zu beziehen ist, ist nicht leicht zu sagen. Wahrscheinlich beruht dies zum grossen Theil darauf, dass das Klima bei uns strenger und besonders der Winter sehr viel länger ist. Infolge dessen ist man gezwungen, bei uns längere Zeit des Jahres im Hause zuzubringen, und trifft dies Verhältniss Kinder mehr als Erwachsene. Vielleicht kommt noch hinzu, dass die Unkenntniss in der Pflege kleiner Kinder bei uns grösser als in Belgien ist. Andererseits ist aber die industrielle Wirksamkeit in Belgien weit höher gediehen als bei uns, ein relativ grösserer Theil Erwachsener mit Arbeit dabei versehen, und da diese Arbeit, wie die Erfahrung überall gezeigt, in dieser Beziehung besonders schädlich ist, folgt, dass die Sterblichkeit an Tuberculose in Brüssel bei erwachsenen Männern grösser ist als bei uns.

In den meisten Angaben über die Sterblichkeitsverhältnisse bei Tuberculose hat man, wie ich schon früher erwähnte, nur die Sterblichkeit bei Schwindsucht in Betracht gezogen. Um nun ein mit diesen Angaben vollkommen vergleichbares Resultat über die Verhältnisse zu Helsingfors zu erhalten, habe ich auch den Einfluss des Alters und Geschlechts auf die Sterblichkeit bei Schwindsucht besonders untersucht. Während der Jahre 1882—1889 kamen in Helsingfors 1340 Todesfälle an Schwindsucht vor, und vertheilen sich diese mit Bezug auf Alter und Geschlecht folgendermassen:

0— 5	Jahre	72	M.	52	W.	Summa:	124
5—10	„	8	„	9	„	„	17
10—15	„	6	„	10	„	„	16
15—20	„	28	„	34	„	„	62
20—25	„	97	„	59	„	„	156
25—35	„	228	„	180	„	„	408
35—45	„	180	„	122	„	„	302
45—55	„	94	„	57	„	„	151
55—65	„	37	„	36	„	„	77
Ueber 65	„	9	„	22	„	„	31
	Summa:	759	M.	581	W.	Summa:	1340

Wie gross die Sterblichkeit, berechnet auf 10000 lebende Individuen, in den verschiedenen Jahresclassen gewesen ist, geht aus der umstehenden Tabelle hervor.

Wir finden also, dass die grösste Sterblichkeit bei Schwindsucht für das weibliche Geschlecht schon in das Alter von 25—45 Jahren fällt, für das männliche Geschlecht dagegen erst in das Alter von 35 bis 55 Jahren. Das Verhältniss bei uns weicht also wesentlich von den von Würzburg für Preussen, von Lehman für Kopenhagen und von



Alter.	M.	W.
0— 5 Jahre	39	30
5—10 „	6	7
10—15 „	5	8
15—20 „	15	18
20—25 „	46	23
25—35 „	57	38
35—45 „	62	35
45—55 „	63	27
55—65 „	54	27
Ueber 65 „	31	26
Im Mittel aller Altersclassen	44	23
Im Mittel für beide Geschlechter zusammen	35,5	

Dovertie für die Städte Schwedens gefundenen Resultaten ab. Alle diese Verfasser haben nämlich die grösste Sterblichkeit sowohl für Männer wie Weiber im Alter über 60 Jahren gefunden. Dagegen stimmen die Verhältnisse bei uns gut mit den von England und Belgien erhaltenen Resultaten überein, wo die grösste Sterblichkeit im Alter von 30—50 Jahren vorhanden ist. Worauf dieser Unterschied zwischen den verschiedenen Ländern beruhen kann, ist schwer zu entscheiden. Möglich ist, dass die Schwindsucht in den Ländern einen schnelleren Verlauf hat, wo das Maximum der Sterblichkeit schon in ein früheres Alter fällt als dort, wo die relativ grösste Sterblichkeit in den höchsten Altersclassen sich findet. In Betreff Englands und Belgiens könnte man annehmen, dass der Umstand, dass ein im Verhältniss grösserer Theil der Bevölkerung sich mit industriellen Arbeiten beschäftigt, die Ursache wäre, dass die Schwindsucht in diesen Ländern schneller verliefe, als es in den Ländern der Fall ist, wo ein grösserer Theil der Bevölkerung sich z. B. mit Ackerbau abgiebt. Diese Erklärung kann jedoch offenbar nicht bei Betrachtung des Unterschiedes z. B. zwischen Kopenhagen und Helsingfors ihre Anwendung finden, da in ersterer Stadt wohl wahrscheinlich ein grösserer Theil der Einwohner sich mit industriellen Arbeiten abgiebt, als es in Helsingfors der Fall ist. Klimatische Verhältnisse haben wohl auch keinen Einfluss gehabt, da doch wohl das Klima bei uns mehr Uebereinstimmung mit dem von Kopenhagen und Schweden als dem von England und Belgien zeigen sollte. Dagegen scheint mir der Umstand, dass das Maximum der Sterblichkeit an Schwindsucht bei uns in einem viel früheren Alter eingetreten ist als in Schweden, Kopenhagen und Preussen, darauf hinzuweisen, dass alle Verhältnisse, die einen ungünstigen Einfluss auf den Verlauf der Schwindsucht ausüben, wie schlechte Wohnungen und Arbeitslocale, ungenügende Nahrung u. m., bei uns im höheren Grade als in Kopenhagen, Schweden und Preussen

vorkommen. Wenn auch die industrielle Wirksamkeit bei uns in Helsingfors nicht als weitgediehen angesehen werden kann, scheint doch unsere Arbeiterbevölkerung, denn von dieser handelt es sich am meisten, unter gleich schlechten hygienischen Verhältnissen zu leben wie in Ländern mit bedeutend höher entwickelter Industrie.

Obwohl die Schwindsucht in allen Schichten der Bevölkerung vorkommt, ist es doch eine allgemeine Erfahrung, dass sie eine verhältnissmässig bedeutend grössere Zahl Opfer unter den ärmeren Classen findet. So giebt Marc d'Espine an, dass in Genf unter 100 Todesfällen der ärmeren Classen die Schwindsucht in 23 Fällen die Ursache war, während dagegen auf dieselbe Anzahl Todesfälle bei den vermögenderen Classen nur 6,8 Todesfälle an Schwindsucht kommen und dasselbe Resultat erhielt Drysdale für London. Da diese Sache von grossem Interesse ist, habe ich versucht zu erforschen, welchen Einfluss die ökonomischen Verhältnisse auf die Sterblichkeit an Schwindsucht bei uns ausgeübt haben. Es ist indess eine schwere Aufgabe, mit den mir verfügbaren Daten den Grad dieses Einflusses zu bestimmen. Es ist ziemlich unsicher aus den in den Todesattesten angegebene Bezeichnungen der Gewerbe und der Stellung der Verschiedenen eine Folgerung, die ökonomischen Verhältnisse betreffend, zu ziehen, da diese ja augenscheinlich im selben Gewerbe und in der gleichen socialen Stellung bedeutend wechseln können. Abgesehen hiervon liegt eine andere Schwierigkeit darin, dass wir nicht die totale Anzahl lebender Individuen in den verschiedenen Kategorien kennen. Daher kann man hier nicht den gleichen Grund für die Berechnung anwenden, der in Betreff des Einflusses von Alter und Geschlecht in dieser Beziehung zur Verwendung kam, nämlich die Sterblichkeit nach der Anzahl Todesfälle, die bei einer bestimmten Anzahl lebender Individuen vorkam, zu berechnen. Ich habe daher versucht, dieses zu bestimmen durch eine Berechnung des Antheils an der totalen Sterblichkeit, den die Schwindsucht in den verschiedenen Kategorien hat. Augenscheinlich ist, dass diese Art die Sterblichkeit an Schwindsucht zu berechnen, an nicht wenigen Fehlerquellen leidet, da die Berechnung sich auf die totale Sterblichkeit basirt, und diese sicherlich in den verschiedenen Kategorien sehr wechselnd ist, aber da sich keine bessere Art gefunden, war ich gezwungen, diese anzuwenden. Um besonders die Frage zu erforschen, ob die ökonomischen Verhältnisse in dieser Beziehung eine Rolle innegehabt haben, wird wohl die Berechnung, wie ich unten weiter ausführen will, zu keinen direct unrichtigen Resultaten führen, wenn diese auch nicht vollständig exact werden. Da im Folgenden nicht nur von den ökonomischen Ver-



hältnissen, sondern mehr vom Einfluss der gewerblichen Beschäftigung auf die Sterblichkeit an Schwindsucht die Rede sein wird, habe ich meine diesbezüglichen Untersuchungen auf das männliche Geschlecht beschränkt und auch die Altersclassen unter 15 Jahr ausgeschlossen. Die im Folgenden angeführten Daten beziehen sich daher ausschliesslich auf Personen männlichen Geschlechts, die im Alter über fünfzehn Jahre gestorben sind.

Von 1996 Personen männlichen Geschlechts, die im Alter über 15 Jahre in Helsingfors während der Jahre 1881—1889 gestorben, verschieden 764 an Schwindsucht. Die mittlere Sterblichkeit an Schwindsucht für das männliche Geschlecht nach 15 Jahren macht also 37,7 pCt. aus. Das Verhältniss gestaltet sich aber verschieden bei der vermögenderen Bevölkerung und den ärmeren Classen. Von 586 Todesfällen unter Männern der Classe der Bevölkerung, die wahrscheinlich unter günstigeren ökonomischen Verhältnissen gelebt hat, starben 134 oder 22,7 pCt. an Schwindsucht. Dagegen sind von 1410 Todesfällen unter zu den ärmeren Classen gehörenden Männern 630 oder 44,6 pCt. an Schwindsucht gestorben. Die Schwindsucht machte also in einer beinahe doppelt grösseren Procentzahl die Todesursache bei der ärmeren Classe aus. Hierzu kommt noch, dass die Sterblichkeit auch an anderen Krankheiten unter der ärmeren Bevölkerung wahrscheinlich grösser ist, als in den mehr wohlhabenden Classen. Auf die gleiche Anzahl lebender Individuen in den beiden Classen kommt daher wohl eine grössere Anzahl Todesfälle auf die ärmeren Classen. Da dessenungeachtet der Procentsatz Todesfälle an Schwindsucht beinahe doppelt so gross bei den weniger bemittelten ist, wird wohl der wirkliche Unterschied der Sterblichkeit zwischen den verschiedenen Classen noch bedeutender als oben angegeben sein. Es kann daher nicht angezweifelt werden, dass die ökonomischen Verhältnisse einen grossen Einfluss auf die Sterblichkeit an Schwindsucht ausüben. Es lässt sich wohl kaum eine andere gewöhnliche Krankheit finden, wo der Unterschied der Sterblichkeit zwischen Arm und Reich so bemerkbar hervortritt.

Aber ausser den ökonomischen Verhältnissen giebt es noch einen Factor, der in dieser Beziehung eine beinahe gleich grosse Rolle spielt, und dies ist die Beschäftigung. Es ist allgemein bekannt, dass die Schwindsucht häufiger bei Beschäftigungen vorkommt, die im Hause stattfinden als bei solchen, wo die Arbeit mehr im Freien ausgeführt wird. So ist das Verhältniss auch hier gewesen. Unter den 1410 oben erwähnten unter der weniger bemittelten Bevölkerung vorgekommenen Todesfällen, betrafen 825 Fälle gewöhnliche Arbeiter, Zimmerleute, Lohnkutscher, Fuhrleute und andere, deren Beschäftigung meistens im Freien stattfindet. Von diesen 825 Todesfällen sind 288 oder 35 pCt. von Schwindsucht abhängig gewesen. Dagegen sind von 590 Todesfällen



bei Arbeitern, deren Gewerbe sie beinahe ausschliesslich ans Haus fesselt, wie Setzer, Schuhmacher, Schneider, Tischler, Schmiede und andere Handwerker; nicht weniger als 342 Fälle oder 58 pCt. der ganzen Anzahl Todesfälle von Schwindsucht bedingt. Zieht man hier auch noch in Betracht, dass wenigstens bei einem grossen Theil dieser Handwerker die Ablöhnung sich günstiger als bei der Mehrzahl der zur vorigen Kategorie gehörigen stellt, so geht daraus hervor, einen wie bedeutenden Einfluss auf die Sterblichkeit an Schwindsucht man dieser Arbeit in geschlossenen Räumen zuschreiben muss. Bei einem Theil dieser Handwerker geht die Sterblichkeit an Schwindsucht bis auf 75—90 pCt. der ganzen Anzahl Todesfälle. Um zu zeigen, welch' grosser Unterschied bei der Sterblichkeit an Schwindsucht unter verschiedenen äusseren Lebensbedingungen vorkommen kann, will ich als Beispiel einerseits die Zahl der Todesfälle an Schwindsucht bei Beamten und andererseits die bei einem Theil Handwerker anführen. Unter 189 Civil- und Militärbeamten, die in Helsingfors in den Jahren 1881—1889 verschieden, starben 22 an Schwindsucht. Dagegen sind von 208 Handwerkern, die den der Schwindsucht am meisten ausgesetzten Gewerben angehören, nämlich Goldarbeiter, Maler, Uhrmacher, Setzer, Buchbinder, Schlosser und Schneider, nicht weniger als 153 an Schwindsucht gestorben. In der ersten Kategorie war die Schwindsucht also in 11,6 pCt., in der letzteren hingegen in 73,5 pCt. die Ursache aller Todesfälle.



XIX.

Die Aetiologie und ätiologische Diagnostik der Oculomotoriusparalyse mit Berücksichtigung der pathologischen Anatomie. Zwei neue Fälle einseitiger, isolirter, totaler Oculomotoriusparalyse.

(Aus der III. med. Klinik des Herrn Geh.-Rath Prof. Dr. Senator.)

Von

Dr. A. Dalichow.

Das Capitel der Oculomotoriuslähmungen gehört sowohl seiner Symptomatologie wegen, als besonders wegen seiner Aetiologie zu den interessantesten Lähmungsformen. Der Symptomatologie wegen deshalb, weil bei pathologischen Processen, die den Nervenkern oder die Wurzelfasern oder gar den basalen Nerven treffen, die Ausfallserscheinungen sich nicht nothwendigerweise auf alle vom N. oculomotorius versorgten Muskeln zu erstrecken brauchen, demnach die mannigfachsten Combinationen von Lähmungen hier vorkommen können. Der Grund davon liegt in den anatomischen Verhältnissen. In den ersten Fällen d. h. bei pathologischen Processen im Nervenkern oder auch in den Wurzelfasern leuchtet diese Thatsache ohne Weiteres ein: Es werden diejenigen Muskeln reactionsfähig bleiben, deren Kerngebiet oder deren Wurzelfasern der pathologische Process nicht berührt. Am häufigsten ist dies bei den Kernen resp. Wurzelfasern der Fall, die den M. sphincter iridis und den M. ciliaris versorgen, welche am Boden des dritten Ventrikels unterhalb des Aquaeductus Sylvii am weitesten nach vorn entspringen. Eine Ausnahme bildet hiervon allerdings die Tabes dorsalis. Hier ist das Verhältniss gerade das umgekehrte: Pupillenstarre und auch Accommodationslähmung gehören zu den Hauptsymptomen einer beginnenden Tabes. Nicht so ohne Weiteres leuchtet indess die Thatsache ein, dass bei vollständiger Zerstörung des peripheren spez. des basilaren Nerven nicht alle vom N. oculomotorius versorgten Muskeln gelähmt zu sein brauchen. Wieder sind es hier die Fasern namentlich für den M. sphincter iridis, die hin und wieder frei bleiben, und zwar in den Fällen, in denen die für diesen Muskel bestimmten Fasern nicht im basalen Stamm des

N. oculomotorius, sondern in anderen Nervenstämmen — Abducens oder Trigeminus — verlaufen. Zugleich geht daraus hervor, dass bei peripherer Lähmung dieser zuletzt genannten Nerven Pupillenstarre bestehen kann. Diese Thatsache hat zuerst Adamük nachgewiesen und im Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1870, S. 177, veröffentlicht. Er fand bei Hunden und Katzen in 42 Fällen die betreffenden Fasern 3mal im Stamme des N. abducens verlaufend.

Aber nicht nur der Symptomatologie wegen, sondern besonders wegen der Aetiologie gehört das Capitel der Oculomotoriuslähmungen zu den interessantesten auf dem Gebiete der Paralysen; denn aus so mannigfachen Ursachen, wie es beim N. oculomotorius der Fall ist, sind Lähmungen irgend eines anderen Nerven noch nicht beobachtet worden. Bei constitutioneller Syphilis, bei tuberculöser Erkrankung irgend eines Organes — vorzugsweise handelt es sich hier natürlich um die Lungen — kann secundär eine Oculomotoriuslähmung hinzukommen; bei acuten Infectionskrankheiten: Diphtherie, Gelenkrheumatismus, bei chronisch verlaufenden Krankheiten: Diabetes, Gicht und noch unter ganz anderen Umständen, die in der Abhandlung näher erwähnt werden sollen, finden wir Paralysen dieses Nerven. Es scheint mir daher keine gerade undankbare Aufgabe zu sein, die Aetiologie der Oculomotoriusparalysen gleichzeitig mit Rücksicht auf die pathologische Anatomie an Beispielen aus der Literatur sowohl, als an zwei neuen Fällen einseitiger, isolirter, totaler Oculomotoriuslähmung, die in der Klinik des Herrn Geh. Medicinalrathes Prof. Dr. Senator beobachtet worden sind, zu betrachten.

Die Lähmungen des N. oculomotorius theilt man wohl am besten, wie die jedes anderen Nerven, in die centralen und die peripheren. Die centralen sind diejenigen, bei denen sich der pathologische Process vom Centrum in der Grosshirnrinde resp. in diesem selbst bis zum Kern hin abspielt; die peripheren die, bei denen irgend eine Läsion den Nerven vom Kerne abwärts trifft; dazwischen stehen diejenigen, bei denen der pathologische Process im Nervenkern statthat, die nuclearen Lähmungen.

Von den centralen Lähmungen wusste man bis vor kurzer Zeit noch nichts, und zwar deswegen, weil man das Centrum des N. oculomotorius nicht kannte. Selbst noch im Jahre 1886 musste L. Mauthner in seiner Arbeit: „Die nicht nuclearen Lähmungen der Augenmuskeln" bekennen, dass aus den bis dahin bekannten Thierversuchen und den Angaben über corticale Ptosis noch kein sicherer Schluss auf die corticalen Augenmuskellähmungen gemacht werden könne. Das Gleiche gelte von den „fasciculären Lähmungen", d. h. den durch Läsion der Faserbündel zwischen Rinde und Kern entstandenen. — Er theilt demnach die centralen Lähmungen in die corticalen und fasciculären. — Erst seit der im vorigen Jahre von Prof. Knies in Freiburg erschienenen Arbeit:



Ueber die centralen Störungen der willkürlichen Augenmuskeln (Archiv f. Augenheilkunde. XXIII. 1. S. 19) sind wir in der Kenntniss von den centralen Lähmungen des N. oculomotorius etwas weiter gekommen. Alle Augenbewegungen, sagt Knies, welche von jenseits der Augennervenkerne, der Sehrinde, aus innervirt werden, ob willkürliche oder unwillkürliche, sind binoculäre und conjugirte; sie laufen stets auf binoculäre Einstellung der Augen hinaus, entweder auf ein gesehenes oder auf ein in einer bestimmten Richtung durch ein anderes Sinnesorgan, z. B. Gehör, Gefühl vermuthetes Object. Störungen, bewirkt durch Affectionen central von den Kernen, müssen also gleichfalls binoculär und conjugirte sein. Ferner schliesst Knies aus den Versuchen von Hensen und Völcker, Munk, Schäfer, Danillo, dass die unter physiologischen Verhältnissen von der Sehrinde ausgelösten Augenbewegungen bewusste Einstellungsbewegungen sind, direct veranlasst durch Seheindrücke in der Sehsphäre. Das optische Hirnrindencentrum, die Sehsphäre der Occipitalrinde, ist nach Knies nicht nur das sensorische Centrum für die bewussten Lichtwahrnehmungen, sondern auch das motorische Rindencentrum für die bewussten und willkürlichen Augenbewegungen, sofern dieselben durch Gesichtswahrnehmungen veranlasst werden. Das corticale Centrum für die Convergenz, wie für die Accommodation ist die Maculastelle der Sehsphäre, während das Centrum für den M. levator palpebrae superioris am oberen Ende der vorderen Centralwindung unter der Kranznaht gelegen ist; der letztgenannte Muskel gehört also seinem Centrum nach der Gesichtsmusculatur zu.

Ist nun die Annahme, dass die Sehsphäre auch das motorische Centrum für die willkürlichen und bewussten Augenbewegungen sei, richtig, so müssen nach Knies für die centralen Störungen folgende 4 Punkte zutreffen:

1. Jede Rinden-Sehstörung muss mit einer entsprechenden Störung der willkürlichen und bewussten Augenbewegungen verknüpft sein. Lichtreize im Bereiche des Gesichtsfeld-Ausfalles werden also keine willkürliche binoculäre Fixation bewirken. Möglich allerdings sind ja auch ohne Mitwirkung der Sehrinde noch conjugirte willkürliche Bewegungen nach der ungefähren Stelle, von der ein Reiz kommt; doch vergleicht Knies dieselben mit den ohne Mithülfe des sog. Sprachcentrums willkürlich hervorgebrachten unartikulirten Lauten bei motorischer Aphasie.

2. Müssen die betreffenden Bewegungsstörungen conjugirte und associirte sein. Und in der That stimmen darin alle Beobachtungen überein, dass es sich bei allen Störungen um conjugirte Abweichungen handelt. Eine rein corticale Lähmung eines einzelnen der sechs äusseren Augenmuskeln ist nach Knies noch nicht beobachtet worden.

3. Wird bei den corticalen Störungen der Augenmuskeln wie bei den corticalen Sehstörungen wesentlich die gegenüberliegende Gesichts-



hälfte betroffen werden müssen. Darum wird bei halbseitigen Krämpfen das Auge nach der Seite der Krämpfe abgelenkt, und bei Lähmungen sehen die Augen nach der Seite des Herdes. Bei der sog. Hemianopsie, d. h. vollständigem Ausfall der Sehrinde einer Seite mit Halbblindheit im Bereiche der gegenüberliegenden Gesichtshälfte, speciell bei rechtsseitiger, beobachtet man eine auffallende Lesestörung, die als Sehstörung erklärt wurde, weil das „Vorauslesen", welches zum flüchtigen Lesen gehöre, in Wegfall gekommen sei. Knies ist indess der Ansicht, dass dies eine Bewegungsstörung, eine mangelhafte willkürliche Bewegungsfähigkeit sei nach der Seite der blinden Gesichtshälfte. Denn, wenn auch das Auge nach der hemianopischen Seite zu sehen vermöge, wie schon unter 2. bemerkt, so sind diese Bewegungen doch viel ungeschickter.

4. Müssen die unwillkürlichen Bewegungen bei rein corticalen Bewegungsstörungen erhalten sein. Von dem unserem Willen entzogenen Irismuskel wissen wir das; denn die Lichtreaktion der Pupille bleibt bei corticalen Störungen erhalten. Aber auch die Kopf- und Augenbewegungen können bei Rindenblinden durch Reize auf die Haut, das Gehör u. s. w. ausgelöst werden. Knies sah sogar einmal bei einem 12jährigen Rindenblinden (urämische Amaurose) Bewegungen der Augen nach einem seitlich einfallenden Sonnenstrahl und Schluss der Lider bei direct von vorne auftreffendem Sonnenlicht.

Uebrigens will ich nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, dass schon vor Knies Herr Geh.-Rath Senator auf einige dieser Punkte sogar wiederholt aufmerksam gemacht hat, dass ihm also das Verdienst gebührt, einige dieser Verhältnisse an das Tageslicht gezogen zu haben. Im Archiv für Psychiatrie und Nervenkr. Bd. XIV. 1883, p. 653—655 und in den Charité-Annalen Bd. XVI. 1891, p. 309—311 hebt er hervor, dass Lähmungen von Augenmuskeln, wie überhaupt von allen associirt arbeitenden Muskeln durch einseitige Rindenaffection nicht bedingt werden, weil jede Hemisphäre beide Seiten innervirt und bei Lähmung einer derselben die gesunde compensatorisch eintritt. Auch weist er schon auf jene unwillkürlichen Bewegungen der Augäpfel, welche als „reflectorische oder compensatorische" bezeichnet werden, z. B. auf jene Einstellung der Augen bei Lageveränderungen des Kopfes oder bei Gehörs- und anderen Sinneseindrücken nach einer bestimmten Seite als auf solche hin, welche, dem Impuls von der Grosshirnrinde aus entzogen, bei rein centralen Störungen demnach erhalten sein müssen.

Von den peripheren Lähmungen stehen die basilaren d. h. diejenigen, bei denen der N. oculomotorius während seines Verlaufes an der Basis cranii von irgend einer Läsion getroffen wird, obenan; und zwar einmal deswegen, weil diese Formen bei weitem die Mehrzahl der peripheren Lähmungen bilden, andererseits für die Darstellung deswegen, weil hier an der Basis der N. oculomotorius im Anfange seines Verlaufes von einem

pathologischen Process allein ergriffen werden kann, demnach bei weitem am ehesten eine isolirte, totale Lähmung des Nerven zu Stande kommen kann, vorausgesetzt, dass auch die Fasern für den M. sphincter iridis im basalen Stamme des N. oculomotorius verlaufen und nicht, wie schon in der Einleitung erwähnt, anderen Nerven, dem N. abducens oder trigeminus, zugetheilt sind. Auf seinem weiteren Verlaufe an der Basis cranii wird sich allerdings dort, wo der Nerv ganz in der Nähe anderer oder aber dicht mit anderen Nerven zusammenliegt, namentlich gilt dies für die Fissura orbitalis superior, eine Lähmung dieser Nerven, vor allem des N. trochlearis und abducens, hinzugesellen; immer aber werden in diesen Fällen die für den M. sphincter iridis und M. ciliaris bestimmten Fasern mit afficirt sein d. h. diese Muskeln an der Lähmung theilnehmen, ein wichtiger Unterschied von der Nuclearlähmung, auf den ich bei Besprechung der letzteren zurückkommen muss. Im Gehirn selbst liegen die Fasern des Nerven zu weit auseinander, als dass durch eine Läsion derselben eine totale, isolirte Lähmung entstehen könnte; denn wenn schliesslich die betreffende Läsion wirklich einen solchen Umfang annähme, würden gewiss noch andere, den Oculomotoriusfasern benachbarte, von derselben betroffen werden, d. h. die Lähmung des N. oculomotorius würde keine isolirte sein. Auch die doppelseitigen, heilbaren, totalen Augenmuskellähmungen bezeichnet Mauthner als zumeist basaler Natur. Die Betheiligung des N. olfactorius bei multipler Hirnnervenlähmung spricht im Allgemeinen ebenfalls für eine basale Ursache. Wenn aber — wegen Freibleibens der interioren Augenmuskeln — die nucleare Natur des Leidens erwiesen ist, dann bedeute das Symptom der hinzutretenden Anosmie eine Erkrankung des Bulbus olfactorius, gleichsam eine Nuclearerkrankung des Riechnerven. Homonyme Hemianopsie bei einseitiger Hirnnervenlähmung kann sowohl bei nuclearer, als bei basaler Erkrankung vorkommen. Amaurose des gleichseitigen Auges allein oder mit temporaler Hemianopsie des zweiten Auges indess kommt nur bei basaler Läsion vor. Auch die doppelseitige progressive Hirnnervenlähmung beruht meist auf einer basalen Läsion; nur da, wo das Bild der progressiven Bulbärparalyse oder das der progressiven Ophthalmoplegie besteht, ist eine Nuclearerkrankung anzunehmen. Besteht totale Oculomotoriuslähmung mit Hemiplegie der anderen Seite, so ist nach Mauthner eine basale Läsion sicher vorhanden, wenn beide Lähmungen gleichzeitig auftreten; wenn beide sich folgen, so ist jene zwar nicht sicher, aber doch immerhin wahrscheinlich, besonders, wenn zu der Lähmung des N. oculomotorius die noch anderer Hirnnerven hinzutritt.

Die basalen Lähmungen zeichnen sich meist durch den Mangel irgend eines cerebralen Symptomes aus und können oft durch Beihülfe anderer Krankheitszeichen, wie heftigen localen Schmerz, Exophthalmus, Oedeme u. s. w. leicht erkannt werden. Wenn ich sage, sie zeichnen sich „meist“



durch den Mangel eines cerebralen Symptomes aus, so liegt darin, dass dies nicht immer der Fall ist. Einen Beweis dafür, dass auch bei basalen Lähmungen cerebrale Symptome sehr wohl vorkommen können, liefert der Fall von Dr. Fiedler (Conf. d. Jahresb. der Gesellschaft f. Natur- und Heilkunde zu Dresden 1886—87). Gleichzeitig geht daraus hervor, dass Möbius kein Recht hatte, aus den Kopfschmerzen und dem Erbrechen bei den periodischen oder recidivirenden Oculomotoriuslähmungen zu schliessen, dass dieselben cerebraler d. h. nuclearer Natur sein müssten. Ich werde darauf bei Besprechung dieser Lähmungen im Speciellen noch einmal zurückzukommen haben.

Eine Läsion der Wurzelbündel des N. oculomotorius kann man nach Mauthner sicher annehmen, wenn neben Hemiplegie contralaterale Lähmung nur der äusseren Oculomotoriusmuskeln besteht; nur die zu diesen letzteren gehenden Fasern des Nerven sollen nämlich den Hirnschenkel durchsetzen und bei einer Läsion desselben leiden (sog. wechselständige Lähmung; conf. den Eall Oyon's: Linksseitige Hemiplegie mit Paralyse des dritten Nervenpaares rechterseits in Folge von Erweichung im Pedunculus cerebri; Gaz. de Paris, 47. p. 585, 1870). In der Regel sind indess diese Oculomotoriuslähmungen nur partiell und betreffen vorzugsweise die zum M. levator palpebrae superioris tretenden Aeste, seltener die eigentlichen Augenmuskeln, unter letzteren besonders den M. rectus internus; es ist daher am häufigsten nur Ptosis, zuweilen auch Strabismus divergens mit den Hemiplegien verbunden. Totale Oculomotoriuslähmung bewirkt ein Hirnschenkelherd nur dann, wenn er gerade die Austrittsstelle des Nerven trifft, wo natürlich alle Bündel, auch die von vorn kommenden Fasern der interioren Muskeln, vereinigt sind.

Auch Affectionen des Pons können sog. wechselständige Lähmungen d. h. Hemiplegie der dem Herd contralateralen Seite mit gleichseitiger und dann meist vollkommener Gehirnnervenlähmung bedingen. In der bei Weitem Mehrzahl der Fälle ist indess hier der N. facialis betheiligt. Neben dem N. facialis oder mit ihm combinirt findet sich wechselständig gelähmt häufig noch der N. abducens, seltener schon motorische und sensible Trigeminusäste oder der N. hypoglossus. Eine Betheiligung des N. oculomotorius kann nur ausnahmsweise bei weit nach vorn (an den Grosshirnschenkeln) hin liegendem Ponsherd sich einstellen. Dann fehlt aber die gleichseitige Facialislähmung, und die zu beobachtende Hemiplegie unterscheidet sich daher nicht mehr von einer durch eine Grosshirnschenkelläsion bedingten.

Ferner lehrt der Fall, den Peltzer in der Berl. klin. Wochenschr., No. 47, 1872 veröffentlicht hat, dass, wenn eine Oculomotoriuslähmung apoplectisch und doppelseitig auftritt und mit acut entstandener Amaurose (ohne pathologischen Augenspiegelbefund, aber mit Aufhebung der Pupillenreaction) verbunden ist, es erlaubt ist, an eine acute Läsion der



Vierhügel wenigstens zu denken, und zwar weist eine acut entstandene, doppelseitige Oculomotoriuslähmung (ohne Amaurose) eher auf ein Befallensein des hinteren, plötzlich entstandene Blindheit (ohne ophthalmoskopischen Befund, aber mit Pupillenstarre) eher auf eine Läsion des vorderen Vierhügelpaares hin.

Die Nuclearlähmungen treffen den N. oculomotorius höchst selten isolirt und noch viel weniger total und isolirt. Der Grund davon liegt in den anatomischen Verhältnissen derjenigen Region des Gehirns, in welcher der Oculomotoriuskern gelegen ist. Am Boden des dritten Ventrikels, des Aquaeductus Sylvii und am Anfang des vierten Ventrikels liegen nämlich die Kerne sämmtlicher Augenmuskeln so dicht zusammen, dass, wenn ein pathologischer Process diese Region ergreift, derselbe nicht bloss den Oculomotorius-, sondern auch gleichzeitig den Trochlearis- und Abducenskern trifft. Dazu kommt, dass die Kerne beider Seiten so dicht zusammenliegen, so wenig von einander abgegrenzt sind, dass der Process, welcher die eine Seite befällt, meistens auch auf die andere Seite übergreift. Merkwürdigerweise bleiben dabei fast stets die am meisten nach vorn, am Boden des dritten Ventrikels, gelegenen Kerne frei, welche die Fasern zu dem M. sphincter iridis und dem M. ciliaris entsenden. Mauthner erklärt diese Thatsache in seiner Abhandlung: „Ueber Nuclearlähmungen der Augenmuskeln“ damit, dass diese Muskeln von einem anderen Hirncentrum ihre Innervation erhielten; dieses soll nach Heubner auch einem anderen Arterienbezirk angehören. Aus alledem geht hervor, dass man bei uncomplicirter Ophthalmoplegia externa, namentlich, wenn sie bilateraler Natur ist, d. h. Lähmung der am Bulbus sich inserirenden, äusseren Augenmuskeln bei Intactheit des M. sphincter iridis und des Accommodationsmuskels, wenn cerebrale Ursachen anzunehmen sind, immer zunächst an eine Erkrankung der Nervenkerne denken muss. Allerdings scheint ein Fall, den Möbius im Centralblatt für Nervenheilkunde, IX, 17, 1886, veröffentlicht hat, zu beweisen, dass eine Ophthalmoplegia externa unter Umständen auch peripherer Natur sein kann. Zwar kann, sagt Möbius, durch eine Läsion der Nervenstämme an der Basis cranii Ophthalmoplegia externa nicht wohl entstehen. Dagegen wäre es sehr gut denkbar, dass eine Schädlichkeit die zu den Augenmuskeln ziehenden Nervenfasern in den Muskeln selbst oder in der Nähe derselben träfe, ja es scheint nicht unwahrscheinlich, dass die erst neben dem N. opticus, dann im Innern des Bulbus als Nn. ciliares geschützt verlaufenden Endzweige des N. oculomotorius einer Gefahr entgehen, welche die ausserhalb des Bulbus bleibenden ereilt. Dies mag ja immerhin richtig sein, und auch ausnahmsweise einmal eintreffen, im Allgemeinen wird man sich indess an dem, was oben darüber erwähnt ist, halten müssen.

Die inneren Augenmuskeln, der M. sphincter iridis und der M. ci-



liaris, können ferner auch allein gelähmt sein, ohne dass die äusseren Augenmuskeln afficirt sind; es entsteht dann das Bild der sog. Ophthalmoplegia interna, wie es zuweilen bei der Tabes vorkommt. Auch geht aus einem Falle, den Lichtheim beobachtet und veröffentlicht hat: „Ueber nucleare Augenmuskellähmungen“ (Schweiz. Corr.-Bl., XII, 1 und 2, 1882) hervor, dass ein pathologischer Process, der sich in der Kernregion des N. oculomotorius abspielt, auf die des N. abducens derselben Seite überspringen kann, ohne dabei die Region des N. trochlearis zu afficiren. Lichtheim nimmt nämlich in seinem Falle eine distincte Erkrankung beider Oculomotoriuskerne in ihrem mittleren resp. hinteren Abschnitt, des rechten Trochlearis- und linken Abducenskernes an, d. h. eine Erkrankung functionell verknüpfter Kerne, analog den Vorgängen bei der progressiven Bulbärparalyse. Soviel über die chronische progressive Form der Nuclearlähmungen.

Neben dieser giebt es auch noch eine acute Form mit plötzlicher oder doch sehr rascher Entwickelung des Symptomenbildes: Hierher gehört in erster Linie die zuerst von Wernicke beschriebene Poliencephalitis acuta superior, die unten bei der Besprechung der alkoholischen Oculomotoriuslähmungen näher erörtert werden soll. Die Verhältnisse gestalten sich hier genau so, wie bei der chronischen progressiven Nuclearlähmung, nur entwickelt sich hier das Symptomenbild, wie schon erwähnt, plötzlich oder doch sehr viel schneller als bei der letzteren, und dann beschränkt sich hier die Lähmung meistens nicht auf die Augenmuskeln, sondern dehnt sich sehr häufig noch auf andere Hirnnerven aus.

Für die periodischen resp. recidivirenden Oculomotoriuslähmungen sei hier noch angeführt, dass dem Verfasser in den am Beginne der Besprechung der Nuclearlähmungen angeführten anatomischen Verhältnissen der Kerne der Augenmuskelnerven ein Grund dafür zu liegen scheint, dass dieselben nicht nuclearer Natur sind; denn es ist gar nicht einzusehen, warum ein so acuter Process, der sich hier offenbar abspielt, mag es sich dabei nun um eine Hyperaemie, ein Oedem oder noch etwas Anderes handeln, den dicht neben dem Oculomotoriuskern gelegenen Trochlearis- und Abducenskern frei lassen sollte. Dass Kopfschmerzen und Erbrechen, Symptome, derentwegen besonders Möbius diese Lähmungsform als nucleare aufgefasst wissen will, kein absolut sicheres Zeichen für die nucleare Natur einer Oculomotoriuslähmung sind, beweist, wie schon bei der Besprechung der peripheren spec. der basilaren Lähmungen dieses Nerven erwähnt ist, der Fall von Dr. Fiedler (conf. Jahresbericht d. Gesellsch. f. Natur- u. Heilkunde zu Dresden 1886—87). Ich werde darauf bei der Besprechung der periodischen oder recidivirenden Oculomotoriuslähmungen noch näher einzugehen haben. Als Ursache dieser eben erwähnten Symptome bei der chronischen progressiven Form



ist zum ersten Male in dem Falle, den Böttiger veröffentlicht hat: „Beitrag zur Lehre von den chronischen progressiven Augenmuskellähmungen und zur feineren Hirnanatomie“ (Diss. Halle 1889) anatomisch die Affection der aufsteigenden Wurzel des N. trigeminus in Gestalt einer Degeneration nachgewiesen worden.

Literatur.

Nothnagel, Ueber die Oculomotoriuslähmung. Anzeiger der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien. 17. Febr. 1884.

Mauthner, L., Die Nuclearlähmung der Augenmuskeln. Sep.-Abdr. des 12. Heftes der „Vorträge aus dem Gesammtgebiete der Augenheilkunde.“ II. Bd. Wiesbaden 1885. J. F. Bergmann.

Königstein, L., Ueber Augenmuskellähmungen. Wiener Klinik. X. Oct. 1885.

Panas, Ueber Lähmungen der Augenmuskeln. L'Union 129. 1885.

Schmidt-Rimpler, Beiträge zur Diagnose der Nuclearlähmung. Centralblatt f. prakt. Augenheilkunde. S. 276. 1886.

Mauthner, L., Die nicht nucleären Lähmungen der Augenmuskeln. Sep.-Abdr. des 13. Heftes der „Vorträge aus dem Gesammtgebiet der Augenheilkunde.“ Wiesbaden 1886. J. F. Bergmann.

Blanc, L'ophthalmoplégie nucléaire. Arch. gén. de méd. 7. S. XIX. p. 57. Janvier 1887.

Haab, Ueber die Nuclearlähmung der Augenmuskeln. Schweizer Corr.-Bl. XVII. 6. S. 175. 1887.

Aeberli, Beiträge zur Lehre von der Nuclearlähmung der Augenmuskeln. Diss. inaug. Zürich 1890.

Dufour, Aug., Les paralysies nucléaires des muscles des yeux. Ann. d'Ocul. 15. S. III. 3. et 4. p. 97. 1890.

Raymond, Paul, L'ophthalmoplégie nucléaire extérieure. Gaz. des Hôp. 140. 1891.

Knies, Ueber die centralen Störungen der willkürlichen Augenmuskeln. Archiv f. Augenheilkunde. XXIII. 1. p. 19. 1891.

I. Hämorrhagie und Embolie resp. Thrombose.

Wohl die bekannteste Ursache von Lähmungen ist die Hämorrhagie und die Embolie resp. Thrombose der Gefässe der Gehirnsubstanz. Auch Oculomotoriuslähmungen können durch Gehirnblutungen und Gehirnerweichungen entstehen; im ersteren Falle sind sie meist nur eine Theilerscheinung einer ausgedehnten event. sog. wechselständigen Lähmung, im letzteren Falle indess kann sich die Lähmung auf einzelne Zweige dieses Nerven beschränken. Eine Blutung in die Gehirnsubstanz kommt durch Entartung der Wände der Gehirnarterien zu Stande, die in fettiger Degeneration meist combinirt mit Arteriosclerose der Tunica intima besteht. Auf Grund dieser Entartung bilden sich, wie zuerst Charcot und Bouchard im Jahre 1868 nachgewiesen haben, zahlreiche, sehr



kleine sog. Miliaraneurysmen, von denen dann bei einer Steigerung des Blutdruckes, wie sie am häufigsten bei Herzhypertrophie eintritt, mag dieselbe nun idiopathischer Natur sein, oder mag sie durch Nierenschrumpfung oder noch andere Processe bedingt sein, namentlich, wenn noch eine Gelegenheitsursache, wie z. B. starke Muskelanstrengungen oder Alkoholgenuss oder psychische Erregungen oder zu reichliche Mahlzeiten, hinzukommt oder zuweilen im kalten Bade, eines oder mehrere platzen und so zu Blutungen in die Gehirnsubstanz Veranlassung geben. Diese wird dadurch vollständig zertrümmert; es bildet sich ein Brei, der aus den zertrümmerten Gewebsmassen und dem ausgetretenen Blute besteht, und der dann nach und nach durch Resorption der in ihm enthaltenen Flüssigkeit eindickt. Während dessen lösen sich gleichzeitig die rothen Blutkörperchen auf, der Blutfarbstoff wird frei und macht nun die bekannten Farbenveränderungen durch, die wir so oft bei Blutaustritten in die Haut zu beobachten Gelegenheit haben. Aus den benachbarten Gefässen treten farblose Blutkörperchen aus, um das zertrümmerte Gewebe, namentlich in Gestalt von Myelintröpfchen fortzuschaffen — daher die unzähligen Fettkörnchenkugeln, die man in der Nähe eines solchen Herdes bei der mikroskopischen Untersuchung antrifft. Auf diese Weise werden die Bestandtheile des Herdes mehr und mehr resorbirt, während sich in der Umgebung desselben eine Proliferation der Gliazellen geltend macht, die entweder nur zu einer Verdickung des den sog. apoplectischen Herd begrenzenden Gewebes führt, so dass dieses schliesslich eine Höhle einschliesst, die sich dann meist mit einer serösen Flüssigkeit anfüllt — es ist eine sog. apoplectische Cyste entstanden — oder aber die Proliferation der Gliazellen führt zu einer vollständigen Ausfüllung der Höhle, wie z. B. die Granulationen einer granulirenden Wunde, es entsteht eine sog. apoplectische Narbe, deren Gewebe dann von dem dort zurückgebliebenen Blutfarbstoff mehr oder weniger, je nach der Menge desselben, pigmentirt ist.

Die pathologisch-anatomischen Verhältnisse bei der Embolie resp. Thrombose der Gehirnarterien gestalten sich wesentlich anders als bei der Hämorrhagie, obwohl der Effect in beiden Fällen derselbe ist. Dies kommt daher, dass in beiden Fällen Gehirnsubstanz und damit die Nervenfasern, die in dieser verlaufen, zerstört werden. Während indess bei der Hämorrhagie das Gewebe durch das austretende Blut wirklich zertrümmert wird, erweicht es hier bei der Thrombose resp. Embolie und zwar deswegen, weil nach einer Verstopfung einer Gehirnarterie das von der letzteren versorgte Gebiet im Gehirn wegen Mangel an Anastomosen zwischen den einzelnen Gehirncapillaren nicht mehr ernährt wird; der Vorgang stellt demnach nur eine Necrobiose dar. Die Erweichung selbst nennt man speciell die gelbe Erweichung. Die gelbe Farbe eines solchen Herdes hängt indess nicht von etwa vorhandenem Blutfarbstoff

ab, wie bei der Hämorrhagie, sondern von dem Fettgehalt der erweichten Massen. Die Zellen der Neuroglia gehen nämlich in dem betreffenden Bezirk in Fettmetamorphose über, das Myelin der Nervenfasern gerinnt, die Nervenfasern selbst lösen sich in Bruchstücke auf, die Ganglienzellen zerfallen molekulär, nur die Gefässe bleiben oft sehr lange erhalten. Die fettig degenerirten Zellen sowohl, als auch die Myelintropfen zerfallen dann schliesslich, das Fett wird frei, wodurch die gelbe Farbe in dem Maasse, in dem dies geschieht, verschwindet und dann resorbirt; es entsteht eine Cyste, wie bei einem hämorrhagischen Herd. Die Wucherungen des die Cyste umgebenden Gliagewebes sind indess hier viel geringer, als bei einem hämorrhagischen Herde und die Cyste selbst ist hier meist von einem feinen Netzwerk, welches die Reste des ehemals hier bestandenen Gefässgerüstes darstellt, durchzogen, in dessen Maschen sich eine bald mehr bald weniger getrübte, milchige Flüssigkeit befindet.

Die Localisation solcher hämorrhagischer und thrombotischer resp. embolischer Herde im Bereiche des N. oculomotorius geht aus der vorhergehenden Besprechung über die centralen, peripheren und nuclearen Lähmungen dieses Nerven hervor; bemerkenswerth in dieser Beziehung ist nur noch, dass auch durch Thrombose des Sinus cavernosus eine Lähmung des N. oculomotorius entstehen kann, allerdings keine isolirte, da ja hier an der Seite desselben die drei Augenmuskelnerven und auch der erste Ast des N. trigeminus schon zusammenliegen. Und in der That bestanden dann auch in dem von Sydney Coupland beobachteten Falle, in welchem die Section eine Thrombose des Sinus cavernosus und transversus ergab, neben einer vollständigen Ophthalmoplegie Unempfindlichkeit beider Conjunctiven und Verminderung der Empfindlichkeit der entsprechenden Gesichtshälfte.

Der Grund der Lähmung besteht in diesen Fällen in einem entzündlichen Oedem der directen Nachbarschaft des Sinus cavernosus, welches sich in directer Druckwirkung auf die erwähnten Nerven äussert. Dazu gesellt sich meist noch ein halbseitiges Stauungsödem, welches sich durch ödematöse Schwellung der betreffenden Gesichtshälfte und Hervortreibung des betreffenden Bulbus bemerkbar macht.

Literatur.

Oyon, Linksseitige Hemiplegie mit Paralyse des dritten Nervenpaares rechterseits in Folge von Erweichung am Pedunculus cerebri. (Soc. de biol.) Gaz. de Paris. 47. p. 585. 1870.

Peltzer, Embolie der Art. basilaris durch einen septischen Embolus aus der rechten Lungenspitze mit einem ziemlich symmetrisch gelegenen gelben Erweichungsherde im hinteren äusseren Drittel der Thalami optici und beginnender Erweichung in den Vierhügeln. Berliner klin. Wochenschrift. 1872. Nov. 47.

Jackson, J. Hughlings, Ueber Hemiplegie mit Paralyse des dritten Nervenpaares. Lancet. II. p. 335. 10. Sept. 1873.



Kahler, O. und Pick, A., Zur Localisation central bedingter, partieller Oculomotoriuslähmungen; es fand sich unter Anderem ein embolischer Erweichungsherd in der rechten Ponshälfte mit Läsion der nach hinten und innen gelegenen Oculomotoriuswurzelfasern. Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten. X. S. 334. 1880.

Kahler, O., und Pick, A., Linksseitige Hemiplegie mit partieller rechtsseitiger Oculomotoriuslähmung. Die Section ergab Thrombose der Art. cerebralis post., der rechte Grosshirnschenkel war geschwollen, fluctuirend, gelb, zerreisslich. Neben dem Aquaeductus Sylvii ein Herd im Bereich der Oculomotoriuswurzelfasern, welcher die lateralen der letzteren zerstörte. Prager Zeitschrift für Heilkunde. II. 4. S. 301. 1881.

Sidney, Coupland, Ophthalmoplegia dependent on thrombosis of cavernous sinuses Lancet. II. 18. p. 822. 20. Oct. 1886.

Fiedler, A., Zur Lehre von der Lähmung des N. oculomotorius. Zwei Fälle; im letzteren ergab die Section einen embolischen Erweichungsherd im Kerngebiete des N. oculomotorius. Sonder-Abdr. aus dem Jahresber. der Gesellsch. für Natur- und Heilkunde zu Dresden. 1886—1887.

II. Syphilis.

Augenmuskellähmungen sind bei constitutioneller Syphilis so häufig, dass Ricord sagen konnte: Une paralysie oculaire c'est en quelque sorte la signature de la vérole sur l'oeil d'un malade. Am häufigsten sind Paralysen im Bereiche des N. oculomotorius. Bald ist es die ausschliessliche Lähmung des M. levator palpebrae superioris mit Ptosis, bald eine solche des M. sphincter iridis mit Mydriasis, welche allein lange Zeit hindurch bestehen und den Kundigen auf die Vermuthung vorhandener Syphilis leiten; zuweilen ist die Ptosis auch mit Paralyse des M. rectus superior verbunden. Nicht selten ist auch die Lähmung unbeständig, die des einen Muskels geht vorüber, ein anderer oder mehrere werden von ihr ergriffen.

Diese partiellen Paralysen im Bereiche des N. oculomotorius sind ausserordentlich häufig, unendlich häufiger als eine totale Paralyse sämmtlicher Oculomotoriusäste. Diese letzteren sind sogar ausserordentlich selten, so selten, dass es dem Verf. nicht gelungen ist, einen Fall vollständig isolirter, totaler, einseitiger Oculomotoriuslähmung ohne jede weitere Complication, auf syphilitischer Basis entstanden, in der Literatur anzutreffen. Um so werthvoller ist daher ein solcher, der in der Klinik des Herrn Geh. Medicinalrathes Prof. Dr. Senator beobachtet worden ist und unten des Näheren mitgetheilt werden soll.

Die auf Syphilis beruhenden Oculomotoriuslähmungen können sowohl centralen, wie peripheren, als nuclearen Ursprungs sein. Für diese Localisation kommt im Allgemeinen das über die centralen, peripheren und nuclearen Lähmungen Besprochene in Betracht. Hinzugefügt mag



hier noch werden, dass einseitige Pupillen- und Accommodationslähmung sich sehr gewöhnlich auf syphilitischer Basis entwickelt und deswegen besondere Bedeutung hat, weil sie centralen Ursprungs ist und deswegen sehr häufig von psychischen Störungen gefolgt ist. Dass der N. oculomotorius überhaupt so ausserordentlich häufig bei constitutioneller Syphilis erkrankt, findet seine Erklärung in dem Umstande seines langgestreckten Verlaufes an der Basis cranii, wodurch die Gelegenheit der Mitbetheiligung oder Quetschung desselben bei basaler Meningealsyphilis gegeben ist. Mindestens ebensohäufig sind indess die Lähmungen auch intracerebralen Ursprungs, ein Umstand, der insbesondere das eigenthümliche Verhalten der verschiedenen Oculomotoriusäste erklärt.

Was die pathologische Anatomie betrifft, die bei den auf syphilitischer Basis entstandenen Oculomotoriuslähmungen in Betracht kommt, so sind es meist gummöse Wucherungen d. h. Gummata von dem bekannten, für sie charakteristischen Bau. Sie stellen Anhäufungen von Bindegewebszellen dar, die durch Proliferation der normal vorhandenen Bindegewebszellen entstanden sind. Anfangs haben diese Bildungen eine gallertige Konsistenz, dem embryonalen Bindegewebe sehr ähnlich, und können sowohl, wenn sie von der Concavität der Schädelknochen ausgehen, durch Druck auf die Convexität des Gehirns centrale, als auch, wenn sie sich an der Basis cranii oder an der Basis cerebri in den Gehirnhäuten oder endlich im Gehirn selbst durch Proliferation der Gliazellen vom Kerne abwärts bilden, periphere, namentlich aber spec. basilare Oculomotoriuslähmungen durch mechanischen Druck auf die Wurzelfasern resp. auf den Nervenstamm selbst bedingen. Mit der Zeit wandelt sich dieses gallertige Gewebe allmählich in fibröses Bindegewebe um; es zieht sich dabei zusammen wie Narbengewebe und kann dann entweder den Nerven entlasten, so dass dieser ev. vollkommen von dem auf ihn ausgeübten Druck befreit wird, oder aber, und dies ist wohl meistentheils der Fall, es schnürt denselben nunmehr zusammen, sodass, wenn die Lähmung vorher nur geringer Natur war, sie jetzt vollkommener wird. Doch auch im ersteren Falle, bei Entlastung des Nerven, tritt eine Functionsfähigkeit desselben nicht wieder ein, da die Achsencylinder des Nerven durch den ausgeübten Druck fast stets schon zu Grunde gegangen sind. Nur in den Fällen, in denen die Achsencylinder noch erhalten sind, kann bei frühzeitiger specifischer Behandlung die Lähmung zurückgehen. Hier wird die Gummibildung durch fettige Metamorphose der Zellen zur vollständigen Resorption gebracht, ein wichtiger Unterschied von dem Tuberkel, der nie fettig degeneriren und dann resorbirt werden, sondern höchstens käsig zerfallen kann und dann die Quelle neuer Infectionen und damit ev. einer allgemeinen tuberkulösen Meningitis wird. Andererseits kann auch der Nerv selbst derartig erkranken; die Proliferationsprocesse bilden sich dann natürlich in dem



bindegewebigen Theile desselben d. h. in der Nervenscheide und bringen dann ebenfalls mechanisch, anfangs durch Druck von innen heraus, später durch die mit der narbigen Schrumpfung verbundene Einschnürung, die Achsencylinder zur Atrophie. Doch auch circumscripte Meningitiden oder Pachymeningitiden oder orbitale Periostitiden oder Exostosenbildungen können zu basalen Oculomotoriuslähmungen führen.

Die durch syphilitische Erkrankung des Cerebrum selbst bedingten Oculomotoriuslähmungen entstehen entweder ebenfalls, wie schon oben angedeutet wurde, durch gummöse Wucherungen, die hier von den Gliazellen ausgehen, oder auf Grund encephalitischer Processe, deren Ausgang stets die Erweichung, speciell die weisse Erweichung ist. In beiden Fällen können, je nachdem sich diese Processe in den vom Kern ausgehenden Wurzelfasern oder im Kern selbst oder endlich in den Fasern jenseits des Kernes resp. im Grosshirn selbst abspielen, sowohl periphere als nucleare als corticale Lähmungen des N. oculomotorius entstehen.

Die auf syphilitischer Basis entstandenen Oculomotoriuslähmungen sind stets ein Spätphänomen der Syphilis, weil Gehirnlues, Gummibildungen und Arterien- und Knochenerkrankung eben den späteren Stadien der Syphilis zukommen, doch sind sie zur Erkennung intracranieller Syphilis ausserordentlich wichtig, da sie nicht selten das erste Zeichen der beginnenden Gehirnsyphilis sind. Sehr häufig gehen sie auch einem apoplectischen Anfall, unter Umständen ein volles Jahr, voraus, der dann auf einer durch die Syphilis bedingte Erkrankung der Wandungen der Gehirnarterien zurückzuführen ist. So wie hereditäre Syphilis zu Gehirnerkrankungen wenig disponirt, werden auch Oculomotoriuslähmungen in Folge von Lues hereditaria in der Literatur enorm selten angeführt.

In dem oben erwähnten Falle totaler, isolirter, einseitiger Oculomotoriuslähmung handelt es sich um eine 29jährige, hereditär nicht belastete Bäckersfrau. Von etwa überstandenen Kinderkrankheiten wusste Pat. nichts. Die Menses sollen im 15. Lebensjahre eingetreten sein, nach einigen Jahren wurden sie angeblich unregelmässig und waren am 9. Mai 1892, dem Tage ihrer Aufnahme in das Krankenhaus, seit drei Jahren ausgeblieben. Im Jahre 1879 wurde die Pat. nach Actenangabe wegen Lues behandelt; schon damals bestand neben Condylomata lata am After, den Labien, den Tonsillen und Gaumenbögen eine Ulceration der linken Tonsille. Noch in demselben Jahre war sie kurze Zeit später wegen Fluor albus in Behandlung. Im Jahre 1880 wurde sie wegen Plicae ani hypertrophicae ulceratae, Fluor albus und geschwollenen Inguinal- und Axillar- und Cubitaldrüsen behandelt und in demselben Jahre noch einmal wegen Erosionen an der hinteren Commissur und geschwollenen Cervical- und Axillardrüsen. 1881 hatte sie Mollia, Inguinales und Fluor, 1882 ein Panaritium am rechten Zeigefinger, 1889



wurde ihr eine Taenia mediocanellata abgetrieben. Vor 5 Jahren wollte Pat. in Folge einer Erkältung Magenschmerzen und Erbrechen bekommen haben. Das Erbrechen soll seitdem jeden Winter aufgetreten sein, und Pat. wollte davon abgemagert sein. Ungefähr zu gleicher Zeit, also vor 5 Jahren, sollen Geschwüre im Rachen bestanden haben, „alles soll vereitert gewesen sein". Patientin wurde damals local mit dem Lapis und innerlich mit Kal. jodat. behandelt, wodurch nach ihrer Angabe die Geschwüre nach 3 Monaten mit Substanzverlust ausheilten. Seit 3 Jahren will Pat. lungenkrank sein, z. Z. aber nur wenig husten und nichts auswerfen.

Vor 4 Jahren soll das linke Auge stark zu thränen begonnen haben. Es wurde damals ein Einstich gemacht und eine Sonde eingeführt; dann wurde das Auge gesund. Im August 1891 flog der Pat. ein Fassspund gegen die linke Seite der Stirn, sie bekam eine Beule, welche sich vergrösserte und aufgeschnitten werden musste. Seit dieser Zeit (August 1891) will Pat. in Zwischenräumen von ca. 4 Wochen starke linksseitige Kopfschmerzen bekommen haben, welche oft einige Tage anhalten; seitdem soll auch der obere Rand der Orbita schmerzhaft sein. Vor Weihnachten 1891 fing das linke Auge angeblich in Folge von Zug an zu thränen; der Zustand wurde indess ohne ärztliche Behandlung (Pat. entzog sich der Sondirung) nach einigen Wochen besser und ausser sehr schwacher Eiterung fiel der Pat. am Auge nichts auf. Vor 14 Tagen bemerkte Pat. zum ersten Male, dass das linke obere Augenlid herunterhing und dass sie zuweilen doppelt sah. Unterschiede in der Sehkraft waren ihr nicht aufgefallen. Pat. will nie geboren, nie abortirt haben.

Status praesens: Pat. ist ein mittelgrosses Individuum mit mässigem Knochenbau, Musculatur und Panniculus. Nirgends finden sich Drüsenschwellungen mit Ausnahme in der linken Cervicalgegend, wo eine erbsengrosse, indolente Drüse fühlbar ist; nirgends sind Lähmungen vorhanden, mit Ausnahme derjenigen des linken oberen Augenlides; dasselbe hängt herab. Haut und Schleimhäute sind sehr blass. Die Klagen der Pat. beziehen sich nur auf die durch die Ptosis hervorgerufenen Beschwerden. An dem gut behaarten Schädel findet sich weiter keine Abnormität als auf der linken Stirnhälfte eine fast senkrecht von oben nach unten verlaufende linienförmige Narbe von 3 cm Länge, die mit dem Knochen nur an einer Stelle leicht verwachsen, sonst über demselben leicht verschiebbar und wenig schmerzhaft ist. Am linken Auge besteht Ptosis, welche für gewöhnlich nur einen im Maximum $1^1/_2$ cm breiten Streifen der Sclera unbedeckt lässt. Bewegungen des Unterkiefers, Kaubewegungen haben auf sie keinen Einfluss, dagegen runzelt sich beim Versuch, nach oben zu sehen und die Lider zu heben, die linke Stirnhälfte, wodurch das Lid etwas gehoben wird. Das linke Auge weicht von der Mittellinie nach links ab und kann willkürlich gut nach aussen bewegt werden. Auch die Bewegung nach unten und aussen ist unbehindert, dagegen sind die Bewegungen gerade nach oben, nach unten und nach innen vollständig, weniger, aber immerhin in hohem Grade nach innen und unten aufgehoben sowohl bei einseitiger als bei doppeltseitiger Prüfung. Die Pupille ist stark erweitert, sie reagirt auf Lichteinfall nicht, ebensowenig beim Versuch der Convergenzstellung, welche nur von dem rechten Auge eingenommen



wird. Das Resultat ist auch hier bei einseitiger und doppeltseitiger Prüfung dasselbe. $S = {}^3/_6$ mit $+ 40$ $S = {}^3/_4$, stärkere Gläser verbessern nicht. Die opthalmoskopische Untersuchung ergiebt einen völlig normalen Augenhintergrund und 1,5 D. Hyperopie. Rechts ist $S = 3/_2$, es bestehe 0,5 D. Hyperopie, der Augenhintergrund ist vollkommen normal.

Von Seiten der übrigen Hirnnerven ist keine Abnormität vorhanden. Die Sensibilität ist überall, auch am Auge (Conjunctivae) normal, doch fehlt links der reflectorische Lidschluss.

Der Pharynx ist blass, die Uvula und das Velum fehlen, die zurückgebliebenen Partieen sind narbig verdickt. Die Zunge verhält sich normal, die Stimme ist rein und kräftig, der Nasenrachenraum unversehrt, dagegen fehlt der grösste Theil des Septum cartilagineum, der mittleren und unteren Muschel. Die laryngoskopische Untersuchung ergiebt einen normalen Aditus laryngis, doch erscheint das linke Stimmband ein Minimum weniger beweglich als das rechte.

Die Extremitäten- und Rumpfmusculatur, ebenso die Sphincteren verhalten sich normal. Der Thorax ist schmal, über der linken Spitze bis zur 3. Rippe besteht eine leichte Dämpfung und verschärftes Vesiculärathmen mit mittelgrossblasigem Rasseln.

Die Herzdämpfung zeigt normale Grenzen, es besteht indess systolisches Blasen. Der Uterus ist klein, die äusseren Muttermundslippen sind mit einander verwachsen.

Während des Aufenthaltes im Krankenhause litt die Pat. einmal (10. Mai) an Magenschmerzen und Erbrechen, einmal (18. Mai) an Ohrenreissen, dem bald linksseitiger dumpfer Kopfschmerz folgte, welcher sich indess durch Antipyrin (1,0 g) noch an demselben Tage verlor, während er sonst 3—4 Tage anhalten soll. Pat. wurde mit Kal. jodat. behandelt und am 25. Mai mit gebesserter Ptosis auf ihren Wunsch entlassen.

Aus der Besprechung über centrale, periphere und nucleare Oculomotoriuslähmungen geht hervor, dass hier die Ursache der Lähmung an der Gehirnbasis liegen muss. Als Ursache selbst wurde entweder eine Gummigeschwulst der Basis angenommen, die mechanisch auf den Nerven drückt und zwar an der Stelle, an der der N. oculomotorius noch isolirt verläuft, also von seinem Hervortritt an der medialen Fläche des Hirnschenkels bis zum Dorsum ephippii, oder aber eine gummöse Bildung des resp. im Nerven selbst, welche die Achsencylinder desselben durch Druck beeinträchtigt und schliesslich zur Atrophie bringt. Die in Zwischenräumen von 3—4 Wochen auftretenden Kopfschmerzen können vielleicht durch Congestionen bei Mangel der Menstruation erklärt werden.

Am nächsten steht diesem Falle ein solcher von linksseitiger totaler Oculomotoriuslähmung bei einem ca. 1jährigen Kinde, den A. v. Graefe beobachtet und in seinem Archiv f. Ophthalmol. Bd. I. 1. S. 433 mitgetheilt hat, der aber durch Obliteration der Pupille rechterseits durch ein dickes weisses Exsudat und Sehnervenatrophie derselben Seite complicirt ist. Der Sectionsbefund sei hier des Interesses wegen mitgetheilt.

Rechts war der N. opticus vom Chiasma bis zum Bulbus $^1/_3$ dünner als links, der N. oculomotorius aber vollständig intact. Links dagegen war der N. oculomotorius um $^1/_2$ dünner als rechts, in seinem Verlaufe



nicht regelmässig: es wechselten dickere, opak weiss aussehende Stellen mit dazwischen liegenden halsförmigen Verdünnungen, innerhalb welcher der Nerv zugleich etwas durchscheinender, als im Normalzustande aussah. Solche Verdickungen bestanden 3—4 bis zur Fissura orbitalis superior. Auf dem Durchschnitt ergab sich, dass die Verdickungen von der Nervenscheide ausgingen, dass die Nervenelemente selbst undeutlich und körnig waren. Im linken Corpus striatum und in der rechten Hemisphäre befand sich ausserdem je ein Erweichungsherd.

Die vom N. oculomotorius versorgten Muskeln waren dünner, blasser und hier und da leicht gelblich verfärbt als auf der anderen Seite, während der M. obliquus superior ein vollkommen normales Aussehen hatte.

Ferner hat Dr. Ziemssen in Virchow's Archiv XIII., S. 210—226 vier Fälle von Hirnnervenlähmung veröffentlicht, von denen die Section eines Falles angeführt zu werden verdient:

Um den linken N. oculomotorius war die Pia mater stark verdickt, undurchsichtig und haftete dem Nerven fest an; der Nerv selbst erschien in seinem peripheren Theile gefässreicher, roth injicirt, glänzend; weiter nach dem Centrum hin gelb, ampullenartig verdickt, erweicht und sich endlich 2 Linien vom Gehirn entfernt, scharf gegen das viel schmälere centrale Ende absetzend.

Mikroskopisch waren in dem verdickten Theile kaum noch Spuren von Nervenfasern zu entdecken, an ihre Stelle war ein freies, feinkörniges Fett getreten. Fettkörnchenhaufen fanden sich nur selten.

Der rechte N. oculomotorius war wohlgenährt, hellröthlich schimmernd, die Gefässe injicirt; es bestand eine geringe Verdickung nach dem Centrum hin. Von aussen war keine Entfärbung bemerkbar, wohl aber auf dem Durchschnitt.

Mikroskopisch fanden sich in der verdickten Partie überwiegend normale Faserzüge, zwischen ihnen aber viel freies Fett und enorme Massen von Fettkörnchenhaufen.

Die Nn. abducentes waren beide bandartig glatt, anscheinend auf ihr Neurilemm reducirt, welches unter der Messerspitze knirschte und sich nicht zerfasern liess.

Der N. trochlearis dexter war $^1/_2$ so dünn, als der normal erscheinende linke. Die mikroskopische Untersuchung zeigte die verschiedensten Grade der Fettmetamorphose neben einander. Die von den betreffenden Nerven versorgten Muskeln zeigten sämmtlich eine acquirirte Fettmetamorphose.

Auch Thomsen hat im Arch. f. Psychiatrie und Nervenheilkunde Bd. XVIII. einen interessanten Fall von isolirter Lähmung des Blickes nach oben veröffentlicht. Bei dem Pat. bestand eine erhebliche Beschränkung des Blickes nach oben; die Augen wurden kaum über die



Horizontale erhoben. Bei der Section fand sich eine gummöse Wucherung im interpedunculären Raum an der Austrittsstelle des N. oculomotorius. Die rechte Seite war stärker afficirt, als die linke. Beide Nn. oculomotorii waren an der Austrittstelle umwuchert. Links war der Nervenstamm normal, aber von der Neubildung umschlossen, rechts war eine hochgradige Degeneration deutlich. Die Kerne des Nerven waren gesund.

Literatur.

Graefe, A. v., Oculomotoriuslähmung mit Pupillen- und Accommodationslähmung links. Rechts war die Pupille durch ein dickes weisses Exsudat obliterirt, die Iris, stark nach vorn gedrängt, lag der Cornea beinahe an. Archiv f. Ophth. Bd. I. 1. S. 433. 1866.

Hutchinson, Jonathan, Paralyse beider Mm. recti mit Occipitalkopfschmerz durch Syphilis bedingt. Lancet. II. 12. 1866.

Ziemssen, 4 Fälle von Hirnnervenlähmung durch Affection an der Basis cerebri; ein Fall auf secundärer Syphilis beruhend. Virchow's Archiv. XIII. S. 210 bis 226. 1868.

Flemming, Lähmung des 3., 4. und 6. Hirnnerven rechterseits, Lähmung der Pupille und Verlust der Accommodation am linken Auge, Doppeltsehen. Brit. med. Journ. Oct. 10. 1868.

Wilhelm, Lähmung des N. oculomotorius syphilitischen Ursprungs. Archiv für Dermatol. und Syphilis. I. 4. S. 613. 1869.

Coe, Fall von syphilitischer Affection des 3. Hirnnerven mit Mydriasis und Ptosis und folgender Facialisparalyse und Hemiplegie derselben Seite. Lancet. I. 17. April. p. 584. 1870.

Quaglino, Fälle syphilitischer Augenkrankheiten, darunter ein Fall von Oculomotoriusparalyse. Gazz. Lomb. XXX. 26. 1870.

Victor de Méric, 6 Fälle von syphilitischer Erkrankung des 3. Hirnnerven, gefolgt von Mydriasis mit oder ohne Ptosis. Brit. med. Journ. 8. 15. 1870.

Broadbent, Paralysis of the ophthalmic and superior maxillary divisions of the fifth nerve, of the fourth nerve, and of the branch, of the third to the levator palpebrae. Lancet. 1. p. 380. 1871.

Heubner, O., v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. XI. 1. S. 253. 1876.

Coursserant, Henri, Fall von Lähmung der Augenmuskeln in Folge von inneren Ursachen. Gaz. des Hôp. 44. 1876.

Hardy, Paralyse des 3. Nervenpaares in Folge von Compression durch eine spec. Geschwulst. Gaz. des Hôp. 141. 1877.

Alexander, Ueber einseitige Accommodationslähmung mit Mydriasis auf syphilitischer Basis. Berliner klin. Wochenschr. XV. 21. 1878.

Leared, Paralyse des N. oculomotorius und Atrophie der Sehnervenscheide, wahrscheinlich durch eine syphilitische Geschwulst bedingt. Med. Times and Gaz. April 13. p. 390. 1878.

Cooper, Alfred, Fall von syphilitischer Lähmung der Augenmuskeln. Med. Times and Gaz. July 10. p. 65. 1879.

Charles, Stedmann, Bull, Amer. Journ. of med. Soc. N. S. CLXI. p. 382. April 1881. Die Beziehungen der Lähmung des N. oculomotorius zur Syphilis des Gehirns.

Ormerod, J. A., Fall von symmetrischer syphilitischer Erkrankung des N. oculomotorius. Brain. V. p. 260. No. 18. July 1881.



Möbius, Syphilitische Paralyse des N. oculomotorius und des N. abducens mit Paraplegie der unteren Extremitäten. Centr.-Bl. für Nervenheilkunde u. s. w. 20. 1882.

Thomsen, Ein Fall von isolirter Lähmung des Blickes nach oben mit Sectionsbefund. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. XVIII. p. 616. 1887.

Möbius, P. J., Ueber mehrfache Hirnnervenlähmung. Centralblatt für Nervenheilkunde u. s. w. No. 15 u. 16. 1887.

Bernhardt, Beiträge zu den basalen und nuclearen Augenmuskellähmungen. Arch. f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten. XIX. 2. S. 505.

Sarda, Sur deux cas de paralysie syphilitique de l'oculomoteur comm. Montp. med. X. No. 5. p. 197. 1888.

Straub, M. (Utrecht), Ein Fall von Convergenzlähmung. Eine Oculomotoriuslähmung war so weit zurückgegangen. Arch. f. Nervenheilkunde. XXIII. 3 u. 4. S. 274. 1891.

Cassoulet, Henri, De la paralysie du nerf moteur oculaire commun. Paris. Le françois. 8. 128 Ss.

III. Tuberculose.

Auch Tuberculose irgend eines Organes kann secundär Lähmungen im Gebiete des N. oculomotorius zur Folge haben. Von den primär afficirten Organen kommen vor Allem die Lungen in Betracht; doch auch tuberculöse Lymphdrüsen, namentlich die Bronchial- oder die Cervicaldrüsen, wie es z. B. in einem Falle, den Sänger veröffentlicht hat, der Fall war, können Veranlassung dazu geben. Die Oculomotoriusaffection kommt, wie jede andere secundäre tuberculöse Affection, dadurch zu Stande, dass aus den primär afficirten Organen Tuberkelbacillen durch den Circulationsapparat, sei es nun durch das Lymph- oder Blutgefässsystem, fortgespült und an irgend einem Orte im Verlaufe des Nerven, mag dieser nun central oder peripher gelegen sein, abgesetzt werden. Hier geben dann die Bacillen die Veranlassung zu tuberculösen Neubildungen, welche, wie die eigentlichen Tumoren, durch directen Druck auf den Nerven resp. auf die intracerebralen Wurzelfasern zunächst die Leitung beeinträchtigen, schliesslich aber auch die Fasern zur Atrophie bringen können, und so in jedem Falle zu Lähmungen des Nerven führen. Die Tuberkel in der eigentlichen Gehirnsubstanz zeichnen sich vor denen in dem Bindesubstanzgewebe bekanntlich durch ihre Grösse aus, und kommen meist vereinzelt vor, weswegen man sie Solitärtuberkel genannt hat; sie stehen demnach den Gliomen und den cerebralen Sarkomen sehr nahe. Fälle von Oculomotoriuslähmung durch derartige Solitärtuberkel sind von Krafft-Ebing und Uhthoff beobachtet worden. Im ersteren Falle fand sich ein kirschengrosser Tuberkelknoten im rechten Grosshirnschenkel, welcher die Haube und den Vierhügel zerstört hatte, im letzteren bestand eine Ophthalmoplegia externa,



als deren Ursache sich ein haselnussgrosser Tuberkel in der Medulla oblongata fand.

Bei den Affectionen an der Basis handelt es sich, wie schon oben angedeutet, um die Ablagerung des Krankheitsproductes namentlich in die Maschen der Arachnoidea-Pia um den Nerven herum sowohl, als auch in der Ausbreitung der Meningen nach dem Pons und der Medulla oblongata hin, wie wahrscheinlich in dem Falle, der unten des Näheren beschrieben werden soll. Daneben bestehen nicht selten gleichzeitig Centralerkrankungen und die mit Entwickelung eines Hydrocephalus acutus einhergehenden Druckwirkungen und Gehirnerweichungen. Die basalen Tuberkeleruptionen können sehr circumscripter Natur sein und bilden sich dann gewöhnlich ohne eine nennenswerthe Entzündung, oder aber sie stellen nur einen Theil einer diffusen und dann auch stets entzündlichen Tuberkeleruption, einer tuberculösen Basilarmeningitis oder gar einer allgemeinen tuberculösen Meningitis dar. Sänger hat 2 Fälle der letzteren Art beschrieben, bei denen sich in dem einen Blutungen nur in den peripheren Nervenstamm, in dem anderen neben diesen auch noch Haufen von Eiterzellen zwischen den intracerebralen Oculomotoriusfasern und im Beginn des basilaren Nerven als Ursache der Lähmung vorfanden. Sänger sieht den Grund dieser Blutungen in einer einfachen Circulationsstörung, die durch den Druck entstanden sei, welchen die Tuberkel an der Stelle auf den Nerven ausübten, an der er aus dem Hirnschenkel hervortritt, an der die Gefässe in den Nerven ein- und austreten, an der auf engem Raum eine grosse Anzahl von Gefässen bündelartig zusammengedrängt ist. Indess ist wohl kaum zu leugnen, dass hierbei besonders Gewebsveränderungen der Arterienwände, durch welche diese widerstandsunfähiger gemacht werden, eine wichtige Rolle spielen werden. Diese Gewebsveränderungen, welche einen Schwund der Elastizität der Gefässwand bedingen, werden indess, wie z. B. diejenigen des Lungengewebes bei und nach einer Pneumonie, so feiner ja molecu-lärer Natur sein, dass es jetzt kaum möglich sein wird, sie mikroskopisch zu beobachten. Dazu kommt dann noch die starke Füllung der Gefässe, wie sie ja bei jeder Entzündung vorhanden ist, und auch die Anordnung derselben hier an der Basis um den N. oculomotorius herum, wie sie Sänger beschreibt, Momente, welche man als Gelegenheitsursache zu den Blutungen auffassen könnte.

Zu den Fällen, in denen es sich um circumscripte Tuberkeleruptionen um den N. oculomotorius herum handelt, gehört zunächst ein Fall recidivirender Oculomotoriuslähmung, den Weiss veröffentlicht hat. Derselbe lehrt demnach, dass eine recidivirende Oculomotoriuslähmung sehr wohl tuberculösen Ursprungs sein kann; ich werde darauf bei der Besprechung der periodischen Lähmungen des N. oculomotorius zurückzukommen haben.



Ferner gehört der folgende Fall hierher, der in der Klinik des Herrn Geheimen Medicinalrathes Prof. Dr. Senator beobachtet wurde und den ich, da er eine einseitige, totale, isolirte Lähmung des N. oculomotorius vorstellt, hier mittheile.

Es handelt sich um eine 31jährige Nähterin mit hereditärer Belastung („die Mutter ist an einer Brustkrankheit gestorben", der Vater dagegen lebt und ist gesund). Die Patientin selbst wollte stets gesund gewesen sein, die Menses bekam sie im 17. Lebensjahre, sie waren immer regelmässig. Patientin hat zweimal geboren, beide Kinder leben und sind gesund.

Pfingsten 1890 erkrankte Patientin ziemlich plötzlich mit Husten und Auswurf, sie kam dann später körperlich sehr herunter, hatte in den letzten Monaten starken Schweiss, besonders des Morgens und seit 4 Monaten Menopause, nachdem die vorhergehenden letzten Menses auch schon spärlich gewesen waren. Wegen des starken Hustens und Auswurfs, wegen der profusen Schweisse und der allgemeinen Mattigkeit liess sich die Patientin am 15. Juli 1891 in die Charité aufnehmen.

Status praesens: Die Pat. war ein mittelgrosses Mädchen mit mässig kräftigem Knochenbau, geringer Musculatur und fast gänzlich geschwundenem Panniculus adiposus. Die Haut war sehr feucht, welk und schlaff, sie liess sich in grossen Falten aufheben, zeigte aber keine Oedeme, keine Exantheme; Drüsenanschwellungen waren ebenfalls nicht vorhanden; die Temperatur war nicht erhöht. Das Gesicht war blass, die sichtbaren Schleimhäute sehr anämisch; es bestand leichte Ptosis des rechten oberen Augenlides. — Der Thorax war schmal, die Intercostalräume und die Claviculargruben tief eingesunken. Die Athmung war beschleunigt und angestrengt, sie ging unter Mitwirkung der Hülfsmusculatur vor sich. Ueber der rechten Lungenspitze bis zur 2. Rippe bestand starke Dämpfung und Bronchialathmen; über der 2. Rippe tympanitisch gedämpfter Schall und reichliches, mittelgrossblasiges, klingendes Rasseln. Ueber der linken Lungenspitze bis zur 2. Rippe bestand ebenfalls Dämpfung. lautes Bronchialathmen mit einzelnen klingenden Rasselgeräuschen. Die Herzdämpfung war nicht vergrössert, der Spitzenstoss im 5. Intercostalraum fühlbar, die Herztöne rein. Am Abdomen war nichts Abnormes nachweisbar.

Während des Aufenthaltes in der Anstalt bis zum 24. August bildete sich aus der oben erwähnten leichten Ptosis des rechten oberen Augenlides eine vollständige Paralyse sämmtlicher Zweige des N. oculomotorius heraus.

Am 18. Juli klagte die Patientin, nachdem sie am vorhergehenden Tage einen Schüttelfrost mit Erbrechen gehabt hatte, über Doppeltsehen. Die rechte Pupille war grösser als die linke und reagirte auf Lichteinfall nicht mehr; die Ptosis hatte zugenommen.

Am 20. Juli klagte die Pat. über Kribbeln in den Fusssohlen, namentlich in der rechten, über starke Kopfschmerzen im Hinterkopf und über Schmerzen im Gebiet der Nn. supraorbitales beiderseits, besonders aber rechts. Es bestand Hemiparese des M. rectus internus und ausserdem war das linke untere Facialisgebiet verstrichen.

Am 21. Juli war die Parese des linken unteren Facialisgebietes deutlich, die Zunge wurde indess gerade herausgestreckt; der Kopfschmerz und das Kribbeln in der rechten Fusssohle bestanden noch. Das Beklopfen der rechten Kopfhälfte war schmerzhaft, das der linken nicht. Die Pat. griff mit der rechten Hand an vorge-



haltene Gegenstände vorbei und zeigte dabei deutliche Ataxie. Andere Empfindungsqualitäten waren nicht beeinträchtigt.

Die Kopfschmerzen dauerten namentlich rechterseits zwar mit einzelnen Remissionen, aber unter Hinzutreten von einzelnen Schwindelanfällen bis zum 30. Juli fort. Die Ptosis war an diesem Tage eine vollständige, nur bei synergetischem Aufschlagen beider Augen konnte das Lid etwas gehoben werden. Die Papille reagirte nicht auf Lichteinfall, sie blieb auch beim Versuch der Accommodation unverändert weit. Das Auge konnte nach innen bis zur Mittellinie, nach aussen bis in den Winkel bewegt werden; nach oben blieb es ganz unbeweglich, nach unten wich es etwas zur Seite ab. Es bestand demnach eine Lähmung sämmtlicher Aeste des N. oculomotorius. $S = {}^4/_5$, Gläser verbesserten nicht. Die ophthalmoscopische Untersuchung ohne Atropin ergab: Hyperopie = 1 D. Die Macula hatte einen ganz leichten Centralreflex; sonst fand sich auf dem Augenhintergrunde nirgends etwas Abnormes.

Der Versuch mit dem Dioptrimeter ergab 1 D. Hyperopie. Der Nahepunkt war = E., die Accommodationsbreite = 1 D. Bei Belichtung der linken Pupille verengte sich die rechte nicht.

Auf dem linken Auge reagirte die Pupille auf Licht, die linke Hornhaut überschritt den äusseren Lidwinkel um 1 mm, beim Blick nach innen überschritt sie die Verbindungslinie der Thränenpunkte um 2 mm.

Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab einen vollkommen normalen Befund und annähernd E. Der Nahepunkt entsprach 8,5 D., der Fernpunkt 2,5 D., die Accommodationsbreite war gleich 6 D. Doppelbilder zu erzeugen gelang nicht.

Die Pat. musste leider am 24. August auf ihren Wunsch entlassen werden, so dass der Fall der Aufklärung durch die Autopsie entging. Bei ihrer Entlassung bestand eine vollständige Paralyse sämmtlicher Oculomotoriusäste des rechten Auges: Vollständige Ptosis; das rechte obere Augenlid konnte auch bei doppelseitiger Prüfung nicht im Geringsten gehoben werden. Die Pupille war ad maximum erweitert, lichtstarr und auch für die Accommodation reactionslos. Bei Bewegungen nach oben, unten und innen blieb der Bulbus völlig unbeweglich, sowohl bei gleichzeitigen Bewegungen beider Augen als auch bei einseitiger Prüfung. Die Bewegung nach aussen dagegen war frei.

Bei der Diagnose wurde eine Tuberkeleruption um den rechten N. oculomotorius dicht an seinem Austritt an der medialen Seite des Hirnschenkels angenommen, welche den Nervenstamm dort comprimirte und so die Paralyse desselben bewirkte. Dieselbe zog sich wahrscheinlich, wie schon oben bemerkt wurde, in den Maschen der Arachnoidea-Pia nach der linken Ponshälfte desselben hinab bis zum Beginn der Medulla oblongata, so dass sie noch den dort austretenden N. facialis erreichte, oder aber zwei isolirte Herde, von denen der eine an dem N. oculomotorius rechterseits dort, wo er oben geschildert wurde, der andere am hinteren Rande der linken Ponshälfte gelegen ist, so dass er noch den N. facialis afficirte.

Literatur.

Sänger, Oculomotoriuslähmung bei Meningitis tuberculosa adultorum durch periphere und centrale Blutung; je ein Fall. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. No. X. 1. S. 158. 1880.

Weiss, Ein Fall periodisch auftretender, totaler, linksseitiger Oculomotoriuslähmung. Wiener med. Wochenschrift. No. XXXV. 17. 1885.

Uhthoff, Zur Ophthalmoplegia externa. Centralblatt für prakt. Augenheilkunde. S. 276. 1886.

Krafft-Ebing, Eine Diagnose auf Tumor in der Grosshirnschenkel-Haubenbahn. Wiener klin. Wochenschrift. II. 47. 1889.



IV. Idiopathische Oculomotoriuslähmung.

Die idiopathischen Oculomotoriuslähmungen sind unter dem Namen der periodischen Oculomotoriuslähmungen bekannt.

Man versteht darunter diejenigen Lähmungen des N. oculomotorius, welche gewöhnlich mit Kopfschmerzen und Erbrechen einsetzen und in mehr oder weniger grossen Intervallen wiederkehren. Da diese Intervalle indess sehr selten vollständig gleich sind, Wochen, Monate, ja Jahre in jedem einzelnen Falle betragen können, hat Vissering vorgeschlagen, sie mit dem Namen recidivirende Oculomotoriuslähmungen zu belegen. Je nachdem in der zwischen zwei Unfällen gelegenen Zeit Reste der Lähmung nachzuweisen sind, oder dieselbe vollkommen zurückgeht, theilt man sie nach dem Vorschlage Senator's in die periodisch exacerbirenden und in die rein periodischen Oculomotoriuslähmungen. Auch Joachim und Vissering schliessen sich dieser Unterscheidung an, während andere Autoren, unter ihnen namentlich Möbius, dieselbe verwerfen. Nach Möbius giebt es keine rein periodischen Oculomotoriuslähmungen.

Ueber die eigentliche Ursache dieser in der That räthselhaften Lähmungsform sowohl, als auch über deren Sitz gehen die Meinungen der Autoren noch sehr auseinander, weswegen Verf. sie oben ätiologisch am besten als idiopathische bezeichnet zu haben glaubt. Möbius, v. Hasner, Pflüger und auch Pel halten einen nuclearen Sitz für wahrscheinlich. Als Grund dieser Ansicht führt Möbius an:

1. Das Freibleiben des M. sphincter iridis und des M. ciliaris, wie Pflüger, Camuset, Mauthner und auch Pel es in ihren Fällen beobachtet haben.

2. Eine zeitliche Anordnung der Lähmungserscheinungen, welche die örtliche Gruppirung der Kernregion abspiegelt.

3. Associirte oder conjugirte Lähmungen, als da sind Unmöglichkeit des Blickes nach rechts oder links bei erhaltener Convergenz, Unmöglichkeit des Blickes nach oben oder unten, isolirte Aufhebung der Convergenz.

4. Das Einsetzen der Lähmung mit Augen- bez. Kopfschmerz und Erbrechen.

Als 5. Grund fügt Pflüger das Mitergriffensein des N. abducens und facialis hinzu, wie es Mauthner in seinem Falle beobachtet hat. Dieses sei durch eine basale Affection nicht zu erklären.

Von diesen Kennzeichen ist allerdings nur das vierte, dieses aber fast constant bei den periodischen Oculomotoriuslähmungen vorhanden; diesem misst Möbius eine ganz besondere Bedeutung für die Annahme einer Nuclearlähmung bei. Der N. oculomotorius, sagt er, enthält keine sensiblen Fasern, wenn also bei einer Läsion Schmerzen auftreten, müssen



benachbarte sensible Fasern ergriffen sein. An der Basis kann dies der erste Ast des N. trigeminus sein. Die Oculomotoriuslähmung ist dann begleitet von Supraorbitalneuralgie oder doch von Schmerzen, welche das Gebiet des ersten Trigeminusastes einnehmen, häufig findet sich auch Anästhesie auf diesem Gebiet. Bekanntlich führe aber auch die heftigste Trigeminusneuralgie nicht zum Erbrechen. Dementsprechend fehlt das Erbrechen in Fällen obiger Art. Der Schmerz hört nicht mit dem Eintritt der Lähmung auf, sondern dauert an, besteht oft noch trotz completer Anästhesie. Ganz anders ist das Verhalten bei der periodischen Oculomotoriuslähmung; hier fehlen Schmerzen in den Gesichtsästen des N. trigeminus ganz, es handelt sich hier nicht um Gesichtsreissen, sondern um Kopfschmerz, um jenen tief sitzenden, dumpfen, gleichmässig quälenden Schmerz, welcher die Migräne darstellt, und an dem die Tumorkranken leiden. Localisirt wird er gewöhnlich in der Tiefe der Augenhöhle oder am Auge selbst, oft aber greift er über das Auge hinaus, sitzt in der betreffenden Stirnhälfte oder erfasst die ganze Kopfhälfte. Er ist regelmässig von Uebelkeit oder Erbrechen begleitet. Er geht der Lähmung voraus und lässt nach oder hört auf, sobald die Lähmung vollständig entwickelt ist. Möbius stützt sich hier namentlich auf den Fall, den Weiss veröffentlicht hat, und bei dem bekanntlich die Section eine basale Affection in Gestalt tuberkulöser Granulationen um den Nervenstamm herum ergab. Hier sei weder Kopfschmerz noch Erbrechen angegeben, die Pat. hätte demnach diese Symptome nicht gehabt, während bei nuclearer Oculomotoriuslähmung beide Symptome oft beobachtet worden seien (conf. Lichtheim, Schweiz. Corr.-Bl. XII. 2. 1882). Wegen des Fehlens von Kopfschmerz und Erbrechen erkennt Möbius diesen Fall von Weiss auch nicht als einen reinen Fall recidivirender Oculomotoriuslähmung an. Zwar kann, sagt Möbius weiter, auch bei basalen Processen Kopfschmerz und Erbrechen vorkommen, sei es, dass allgemeiner Hirndruck, sei es, dass circumscripte Meningitis besteht, dann aber handelt es sich nicht um isolirte Oculomotoriuslähmung und dann hören Kopfschmerz und Erbrechen nicht auf, sobald die Lähmung entwickelt ist. Dieser die periodische Oculomotoriuslähmung regelmässig begleitende Vorgang erscheine bei der Annahme einer peripherischen Läsion ganz unverständlich, lässt sich aber sehr wohl verstehen bei der Annahme einer Erkrankung der Kernregion. Nach aussen und oben von dieser liegt der Ursprung der absteigenden Wurzel des N. trigeminus, deren Fasern, wie er des Näheren begründet, die Empfindlichkeit des Auges sowohl, als auch der Dura mater vermitteln. Denkt man sich nun, dass der als Lähmung sich darstellenden Erkrankung eine Schwellung der kranken Theile vorausgeht, etwa ein Oedem der Kernregion des N. oculomotorius, so erstreckt sich zunächst die Reizung auf die absteigende Trigeminuswurzel und ruft den Kopfschmerz bezw. das reflectorische Erbrechen hervor. Sobald



aber das acute Stadium vorüber ist, wird die Schwellung nachlassen, damit werden die sensiblen Reizerscheinungen schwinden, und nur die Ausfallserscheinungen d. h. die Lähmung zurückbleiben. Ihm komme überhaupt eine directe Reizung der absteigenden Trigeminuswurzel zur Erklärung von Kopfschmerzen, namentlich derjenigen bei der Migräne und bei gewissen Hirntumoren, viel wahrscheinlicher vor, als die gewöhnliche Annahme der directen Reizung der Dura mater; denn erstere biete wegen der relativen Länge ihres intracerebralen Verlaufes vielen im Gehirn ablaufenden Krankheitsprocessen entschieden mehr Angriffspunkte als die Dura mater. Auf Grund dieser Erwägungen hält Möbius die periodischen Oculomotoriuslähmungen für nuclearer Natur; trotzdem will er durchaus nicht in Abrede stellen, dass auch solche basaler Natur vorkommen können.

Mauthner und Manz dagegen, Joachim, Wadsworth, Vissering, Senator und in neuster Zeit auch Charcot in dem von ihm beobachteten Falle nehmen für die periodischen Oculomotoriuslähmungen einen extracerebral gelegenen d. h. basalen Sitz des pathologischen Processes an. Manz führt als Grund für diese Auffassung an, dass die Lähmung meist alle Zweige des Nerven betrifft, dass sie viele Jahre hindurch streng einseitig bleibt, dass in den bis jetzt zur Section gekommenen Fällen von Gubler, Weiss und Thomson resp. Richter basale Veränderungen gefunden wurden und dass bisher der Nachweis eines intracerebral gelegenen Herdes für eine ganz isolirte Lähmung des N. oculomotorius in keinem Falle geliefert sei.

Denkbar wäre es immerhin, dass bei einem acuten Process, mag es nun eine Hyperämie oder ein Oedem sein, wie Möbius annimmt, in der Kernregion des N. oculomotorius eine einseitige Lähmung dieses Nerven zu Stande käme, aber kaum eine einseitige und isolirte. Denn der Trochlearis- und auch der Abducenskern liegen dem Oculomotoriuskern so nahe, sämmtliche sind so wenig von einander vollständig isolirbar, dass gar nicht einzusehen ist, warum dieser acute Process nicht auch diese beiden Nervenkerne, oder doch wenigstens den Trochleariskern einmal mitergreifen sollte; es wäre dies auf Grund der anatomischen Verhältnisse nach der Ansicht des Verf.'s viel eher denkbar, als die beinahe stetige Affection der vom Oculomotoriuskern entschieden weiter abliegenden aufsteigenden Wurzel des N. trigeminus, die doch nach der Ansicht von Möbius gereizt werden soll. Dass endlich dieser Kopfschmerz und dieses Erbrechen, auf Grund deren Möbius die nucleare Natur der recidivirenden Oculomotoriuslähmungen vor Allem zu beweisen sucht, kein absolut sicheres Zeichen für eine solche Ansicht ist, dass diese Symptome auch bei basaler Oculomotoriuslähmung vorkommen können, beweist der schon vielfach erwähnte Fall, den Dr. Fiedler mitgetheilt hat, bei dem in Folge eines Aneurysma der Art. carotis interna, das



auf den basalen Nervenstamm des N. oculomotorius drückte, die Lähmung unter denselben Symptomen bestand. Allerdings ist nicht zu leugnen, dass auch in diesem Falle eine Hyperämie in dem Oculomotoriuskern und dessen Umgebung bestanden haben kann, — das Blut, welches bei der Section in den Ventrikeln gefunden wurde, deutet vielleicht darauf hin — und dass gerade diese Hyperämie auf das Aneurysma einen ungünstigen Einfluss dadurch ausübte, dass sie 1. bewirkte, dass das Aneurysma auf den dicht daran liegenden N. oculomotorius stärker drückte, und 2. dass sie dasselbe schliesslich zum Platzen brachte. In Folge der bedeutenden Ableitung, die durch die Blutung aus dem aneurysmatischen Sack zu Stande kam, musste natürlich die Hyperämie der angegebenen Gegend zunächst abnehmen, dann verschwinden, ja vielleicht sogar einer Anämie Platz machen; das seröse Infiltrat, das in Folge der Hyperämie entstanden war, wurde durch die intacten Lymphgefässe aufgenommen und abgeführt — denn die Pat. lebte noch ziemlich 2 Tage im bewusstlosen Zustande, also offenbar 2 Tage nach Entstehung der Blutung — so dass bei der Section nichts mehr von der hier im Oculomotoriuskern bestandenen Hyperämie zu erkennen war. Wie diese Hyperämie zu Stande gekommen ist, ist natürlich nicht zu sagen, vielleicht ist sie als blosse, zufällige Complication aufzufassen. Indess ist diese Erklärung eine blosse Vermuthung, immerhin aber eine durchaus nicht ausserhalb der Grenzen der Möglichkeit liegende; sie soll auch nicht die Lähmung des N. oculomotorius — diese kam unzweifelhaft durch den vom Aneurysma auf den Nervenstamm ausgeübten Druck zu Stande — sondern nur die Kopfschmerzen und das Erbrechen nach der Möbius'schen Theorie erklären; wahrscheinlicher aber ist es, dass diese Symptome durch Reizung der Meningen von Seiten des Aneurysma hervorgerufen wurden.

Der erste Grund indess, den Möbius als Beweis für die nucleare Natur der recidivirenden Oculomotoriuslähmungen anführt, ist hier durchaus unangebracht. Denn nur in den 3 oben angeführten Fällen von Pflüger, Camuset und Mauthner waren die für den M. sphincter iridis und den M. ciliaris bestimmten Fasern frei geblieben, alle übrigen nunmehr doch schon ziemlich zahlreichen Fälle periodischer Oculomotoriuslähmung zeichnen sich im Gegentheil, wie auch Manz unter seinen Beweisen für einen basalen Sitz des pathologischen Processes richtig hervorhebt, durch eine „totale“ Lähmung dieses Nerven aus. Die beiden anderen Gründe, die Möbius noch als Beweis für eine Kernlähmung anführt, sind bei den idiopathischen Oculomotoriuslähmungen überhaupt noch gar nicht beobachtet worden.

Was endlich den Fall von Pel anbetrifft, so kann der Sitz des pathologisch-anatomischen Processes sich hier thatsächlich im Nervenkern befinden, und zwar deswegen, weil der Pat. zugleich tabische Er-

scheinungen hatte. Der Fall gehört deswegen aber auch weniger zu den recidivirenden, als vielmehr zu den bei Tabes dorsalis so häufig auftretenden Oculomotoriuslähmungen mit intermittirendem Charakter.

Aus Allem diesen ist ersichtlich, dass die Autoren über den eigentlichen Sitz des pathologischen Processes bei den idiopathischen Oculomotoriuslähmungen noch keineswegs einig sind; immerhin scheinen die als Beweis für einen basalen Sitz angeführten Gründe, besonders aber die 3 bis jetzt bekannten Sectionsbefunde, welche sämmtlich basale Veränderungen als Ursache der Lähmung ergaben, für eine basal gelegene Ursache zu sprechen, und daher sich auch die Mehrzahl der Autoren dieser Ansicht zuzuneigen.

Ebenso wenig hat man sich über die eigentliche Ursache selbst, über den pathologisch-anatomischen Process, der diesen idiopathischen Oculomotoriuslähmungen zu Grunde liegt, einigen können. Während einige Autoren sowohl bei den reinen als auch bei den periodisch exacerbirenden Lähmungen eine wirkliche organische Läsion annehmen, wollen andere nur bei den letzteren eine solche zugestanden wissen, während sie die ersteren als blosse functionelle Störung auffassen. Möbius, welcher rein periodische Oculomotoriuslähmungen überhaupt nicht anerkennt, scheinen für die Annahme einer organischen Läsion zu sprechen:

1. dass bisher nirgends Augenmuskellähmungen als Zeichen nur functioneller Störungen beobachtet worden sind;

2. dass bei der periodischen Oculomotoriuslähmung die Intervalle nicht vollkommen sind, sondern auch während dieser Symptome von Lähmung bestehen bleiben. Er stützt sich hier auf die Fälle von v. Hasner, Manz und seinen eigenen, in denen die Mydriasis bestehen blieb; in dem Falle von Saundby blieb zuerst der M. rectus superior gelähmt, dann auch der M. rectus inferior, in den Fällen von Thomsen und Remak bestand Oculomotoriusparese mittleren Grades in der anfallsfreien Zeit;

3. dass der der Lähmung zu Grunde liegende Process langsam progressiv sei, weil in den Fällen von v. Hasner, Saundby, Thomsen und Manz die Anfälle mit der Zeit schwerer wurden und länger dauerten. Auch v. Hasner, Manz, Joachim, Pel und Pflüger nehmen palpable Läsionen an. Manz sagt: In allen diesen Fällen handelt es sich also nicht um eine Functionskrankheit, sondern es lag eine bleibende anatomische Veränderung vor, welche ständige Anfallssymptome begründete, und welcher sich von Zeit zu Zeit wieder vorübergehende Störungen anschlossen. Joachim, der zwar Senator's Eintheilung in rein periodische und periodisch exacerbirende Lähmungen beipflichtet, ist dennoch im Gegensatz zu ihm der Meinung, dass auch die rein periodischen Lähmungen nicht bloss functionelle Störungen darstellen, sondern auf eine pathologisch-anatomische Grundlage, speciell



auf eine Veränderung an der Schädelbasis in der Umgebung des N. oculomotorius zurückzuführen seien.

Senator ist dagegen der Meinung, dass bei den rein periodischen Lähmungen mit Wahrscheinlichkeit eine gröbere Läsion auszuschliessen ist, während die periodisch exacerbirenden auch nach ihm wahrscheinlich meist auf einer den Nervenstamm an der Basis cranii treffenden Läsion beruhen. Die ersteren fasst er als hysterische oder als Reflexlähmungen auf hysterischer Grundlage auf. Dagegen erklärt sich indess Möbius, der, wie schon oben erwähnt, rein periodische Oculomotoriuslähmungen überhaupt nicht anerkennt. Eine hysterische Lähmung, sagt er, ist stets eine seelische; es können ihr also nur solche Muskelgruppen unterliegen, welche durch seelische Vorgänge zur gemeinsamen Zusammenziehung gebracht werden können; bei den vom N. oculomotorius versorgten Muskeln einer Seite sei das aber nicht der Fall, daher könne eine Oculomotoriuslähmung nie seelischer d. h. hysterischer Natur sein.

Remak andererseits glaubt ebenfalls, dass reflectorische functionelle Störungen zu Grunde liegen, welche der Hemicranie an die Seite zu stellen sind. Auch Vissering und Charcot sind der Meinung, dass die periodische Oculomotoriuslähmung mit der Migräne nahe verwandt sei; letzterer schlägt sogar vor, sie mit dem Namen Migraene ophthalmoplégique zu belegen. Auch gegen diese Annahme spricht sich Möbius aus. Er ist der Ansicht, dass den Vergleich mit der Migräne nur der Umstand hervorgerufen hat, dass die Anfälle der idiopathischen Oculomotoriuslähmung von den Symptomen der Migräne eingeleitet würden, dass sich beide aber sehr wesentlich dadurch unterschieden, dass die Heredität, die bei der Migräne eine so bedeutende Rolle spiele, bei den idiopathischen Oculomotoriuslähmungen nicht vorhanden sei, dass hier von einer gleichartigen Vererbung nicht die Rede sein könne, dass ferner die Lähmungen von viel längerer Dauer seien, Wochen ja Monate betrügen, als die hemicranischen Anfälle.

Demgegenüber ist indess zu erwiedern, dass sowohl Charcot als auch in neuster Zeit Massalongo je einen Fall von recidivirender Oculomotoriuslähmung veröffentlicht haben, die nach der Ansicht dieser Autoren bei der Migräne auftraten; in der That spricht namentlich der Fall von Massalongo sehr dafür, dass auch in Begleitung der Migräne Oculomotoriuslähmungen auftreten können. Ich werde unten noch einmal kurz darauf zurückkommen. Dass die Eintheilung Senator's in rein periodische und periodisch exacerbirende Oculomotoriuslähmungen durchaus gerechtfertigt ist, beweisen namentlich die Fälle von Massalongo, Joachim und Vissering, in denen die Lähmung nach dem Anfall vollständig zurückging, während der Fall Senator's wegen einer minimalen Pupillendifferenz in der anfallsfreien Zeit von mehreren Autoren als rein periodische Lähmung beanstandet wird. Ferner ist durchaus



noch nicht mit absoluter Sicherheit festgestellt, dass die Anfälle stets progressiver Natur sind, wie Möbius behauptet. Dagegen spricht sowohl der Fall von Massalongo, als auch im gewissen Sinne der von Charcot, besonders aber der von Joachim, in dem die Anfälle gerade umgekehrt schwächer wurden, und die vorher auch in der anfallsfreien Zeit bestehende Lähmung schliesslich verschwand; so dass demnach aus einer periodisch exacerbirenden eine rein periodische Lähmung wurde.

Was nun die eigentliche Natur der organischen Läsion anbetrifft, so stimmen die Meinungen derjenigen Autoren, die eine solche annehmen, hier ebenso wenig überein, wie dies bei dem Sitz derselben und bei der Frage, ob überhaupt eine solche vorhanden sei, der Fall war. — Möbius nimmt eine palpable Läsion in der Nachbarschaft des Oculomotoriuskernes an, die permanent ist und sich bei der periodischen Wiederkehr der Paralyse schubweise entwickelt. Dieselbe könne vielleicht gliomatöser, oder auch unter Umständen tuberculöser Natur sein. Er will indess nicht, wie einige Autoren daraus geschlossen zu haben scheinen, einen Tumor diagnosticirt haben. Pflüger meint, es liegt kein Grund vor, etwas Anderes, als eine Circulationsstörung im Wurzelgebiete des N. oculomotorius anzunehmen, über deren letzte Natur und Ursache wir wahrscheinlich noch längere Zeit im Unklaren bleiben würden. Er stellt den Erkrankungsvorgang in Parallele mit dem Glaucom; auch hier beständen periodische Anfälle, könne entweder Restitution oder ein Functionsdefect der Ausgang sein. Als Ursache des Glaucoms müsse man ein Oedem der Chorioidea mit unbekannter Ursache betrachten. Oedeme mit oder ohne Hämorrhagien im Bereiche der Nervenkerne könnten die periodische Oculomotoriuslähmung erklären; fehlen Hämorrhagien, so tritt Genesung ein, während anderenfalls partielle Lähmungen zurückbleiben. Sicher hat diese Auffassung Pflüger's ihr Verlockendes, sagt Möbius. Am ehesten würde man sich dann denken können, dass die räthselhafte umschriebene Hyperämie bezw. das Oedem als eine Giftwirkung, wie ebenfalls einige Autoren annehmen, sich darstelle.

Auch v. Hasner nimmt in seinem Falle eine in Begleitung der Menstruation durch vasomotorische Einflüsse bedingte, periodisch auftretende, hyperämische Drucklähmung im Kerngebiet des N. oculomotorius an.

Manz dagegen erinnert daran, dass angeborene oder frühzeitig erworbene Abnormitäten der Gefässe Ursache der Lähmung sein könnten, dass vielleicht durch krankhafte Bildungen grösserer basaler Gefässe, namentlich der Art. cerebelli superior, der Nerv, bevor er noch die Wand des Sinus cavernosus erreicht hat, lädirt werden kann, während er als nächste Ursache eines einzelnen Anfalles eine durch vasomotorische Einflüsse hervorgerufene Circulationsstörung bezeichnet. Auch Wads-



worth nimmt in seinem Falle neben einer entzündlichen Veränderung der Dura mater an der Hirnbasis in der Gegend des N. oculomotorius als Ursache eines einzelnen Anfalles eine grössere Blutzufuhr an, wodurch ein stärkerer Druck auf den Nerven ausgeübt werde. Joachim sieht in seinem Falle von rein periodischer Oculomotoriuslähmung den Grund ebenfalls in einer palpablen Läsion an der Schädelbasis, während Vissering und Bernhardt für die Fälle rein periodischer oder, wie Vissering sie nennt, chronisch recidivirender Oculomotoriuslähmungen der Meinung sind, dass es sich hier um eine nachweisbare Läsion nicht handele, sondern um eine Autointoxication d. h. um eine zeitweise eintretende Bildung schädlicher Stoffe im Körper, welche toxisch auf die Nervensubstanz einwirken. Die bei Kopftetanus beobachteten Facialis- und die bei Fleisch-Wurstvergiftungen vorgekommenen Augenmuskellähmungen stützen nach Bernhardt diese Ansicht. Ausserdem war in den Fällen von Bernhardt und Joachim eine hereditäre nervöse Disposition vorhanden.

Vielleicht kommt Charcot in Bezug auf die pathologische Anatomie der Sache am nächsten. Er unterscheidet die Fälle mit kurzen, gewöhnlich rasch wiederkehrenden Anfällen, von denen mit langen seltenen Anfällen. Bei jenen sei wahrscheinlich keine dauernde Läsion vorhanden, es handele sich wohl nur um einen Gefässkrampf. Im Laufe der Zeit aber und besonders bei langen Anfällen führen die vasomotorischen Störungen organische Veränderungen herbei, welche nach Charcot's Auffassung entzündlicher Art sind. Auch die bisher gefundenen Veränderungen in den Fällen von Gubler, Weiss und Thomsen resp. Richter seien secundärer Art. Der N. oculomotorius war durch die häufigen Anfälle zum Locus minoris resistentiae geworden und deshalb entwickelten sich Neubildungen an ihm. Der Locus morbi sei die Gehirnbasis.

Verfasser möchte, wenn er die in der Literatur bekannten Fälle vergleicht, eher an eine auf vasomotorischen Einflüssen beruhende, zeitweise auftretende Hyperämie denken, wie bei der Hemicrania angioparalytica, als an einen Gefässkrampf, wie bei der Hemicrania spastica, wie Charcot meint. Eine solche Hyperaemie ist in dem Falle, den Massalonga veröffentlicht hat, durch die ophthalmoskopische Untersuchung nachgewiesen; sie braucht aber durchaus nicht immer nachweisbar zu sein, sie kann ganz circumscripter Natur sein, derart, dass von der Lähmung ihrer Wandungen nur die Gefässe betroffen werden, welche ganz intracraniell liegen oder aber gar nur diejenigen des Oculomotoriusgebietes ganz allein, wie z. B. Pflüger es für die Kernregion dieses Nerven annimmt. Nun ist auch schon lange bekannt, dass bei einseitig durchschnittenem Sympathicus am Halse und gleichzeitig vorhandenen Gesichts- oder Kopfverletzungen diejenigen der letzteren am besten



heilen, welche sich mit dem durchschnittenen Sympathicus auf derselben Seite befinden und zwar aus dem einfachen Grunde, weil nach ihnen in Folge der Lähmung der zu ihnen führenden Gefässe mehr Blut strömt, ihnen also mehr Nahrungsstoffe zugeführt werden. Warum sollte dies nicht auch in der Schädelhöhle der Fall sein können? Warum sollte sich nicht auch hier, namentlich bei langandauernder Hyperämie (vier Wochen sind in manchen Fällen angegeben) eine Proliferation zelliger Elemente oder aber wenigstens ein Exsudat bilden können, welches sich nachher organisirt, und so durch häufig sich wiederholende, langandauernde hyperämische Anfälle schliesslich eine Neubildung entstehen können? Mag man diese Anfälle nun Migräne nennen, wie einige Autoren es wollen, oder aber wegen ihrer zu langen Dauer, wie andere behaupten, ihnen diesen Namen absprechen, dies ist dabei von keiner Bedeutung; thatsächlich würde nach der eben erwähnten Theorie eine periodische Oculomotoriuslähmung auf Grund gewöhnlicher Migräneanfälle sehr wohl denkbar sein, wenn die letzteren nur eine einigermassen lange Zeit anhielten. Die idiopathischen Oculomotoriuslähmungen wären dann in der That, wie einige Autoren schon angedeutet haben, als einfache Drucklähmungen zu erklären, sei es nun, dass dieser Druck nur durch die Hyperämie ausgeübt wird, wie es vielleicht im Beginn der Fall ist, wobei sicherlich die auf einen engen Raum büschelförmig zusammengedrängte grosse Anzahl der in den N. oculomotorius bei seinem Austritt aus dem Hirnschenkel ein- und austretenden Gefässe, wie sie Sänger im Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkr., Bd. XVIII. beschreibt, eine bedeutende Rolle spielt, oder aber dass auch hier schon der Druck der proliferirten Zellen resp. des event. schon vorhandenen Exsudates hinzukommt. Sieht man sich die in der Literatur verzeichneten Fälle daraufhin an, so ist vielleicht die letztere Annahme die wahrscheinlichere; denn meist sind schon, bevor die wirkliche Lähmung auftrat, einige oder doch mindestens ein grösserer Anfall von Kopfschmerz und Erbrechen da gewesen. Auch der Rückgang der Lähmung, nachdem sie event. auch schon längere Zeit hindurch bestanden hat, wie z. B. in den Fällen von Joachim und Charcot ist dann erklärlich: Treten in längerer Zeit keine grösseren Anfälle d. h. keine längere Zeit andauernde, grössere Blutzufuhr auf, so wird die Neubildung entweder zurückgehen, ja, wenn sie noch sehr klein ist, gar vollständig wieder resorbirt werden können, oder aber die einzelnen Achsencylinder werden sich, da ja anfangs die Neubildung noch ganz unbedeutend sein muss, wenn anders man von einer geringen Proliferation der Zellen oder von einem geringen sich organisirenden oder organisirten Exsudat, welche beide nur mikroskopisch nachweisbar sind, überhaupt schon als von einer Neubildung sprechen kann, nachdem sie nach dem Aufhören der Hyperämie von dem hyperämischen Druck entlastet sind, wieder erholen, sich



den neuen Verhältnissen inmitten der proliferirten Zellen oder des sich organisirenden resp. organisirten Exsudates anpassen und so schliesslich ihre Functionsfähigkeit vollständig wieder erhalten. Selbstverständlich werden gewisse Reize, die durch die Hyperämie mit dem Blutstrom nach dem Nerven hingespült werden, wie z. B. in dem Falle von Weiss die Tuberkelbacillen, der Neubildung gewissermassen den Ort anweisen, wo sie sich zu bilden hat. Woher nun diese anfallsweise auftretende, zuweilen halbseitige, meist aber nur ganz circumscripte, in einigen intracraniellen Gefässen vorhandene Hyperämie kommt, lässt sich hier für die recidivirende Oculomotoriuslähmung ebensowenig sagen, wie bei der Migräne. Annehmen kann man immerhin, wie man auch bei letzterer angenommen hat, eine Affection des Sympathicus oder einzelner Fasern desselben, die an sich vielleicht wieder auf eine Einwirkung toxischer Substanzen auf sie, die in Folge einer Autointoxication entstanden sind, wie es Vissering und Bernhardt annehmen, zurückgeführt werden könnte. Ein absolut sicheres Urtheil über diese Verhältnisse zu fällen ist zur Zeit noch vollständig unmöglich und dieselben dürften auch voraussichtlich, gerade wie bei der Migräne, noch längere Zeit unaufgeklärt bleiben, wie Pflüger schon oben für seine Annahme einer Hyperämie in der Kernregion erwähnte.

Ebenso wenig Sicheres lässt sich endlich darüber sagen, warum nun gerade der N. oculomotorius so oft bei diesem Processe ergriffen wird. Sehr wahrscheinlich ist es allerdings, dass unter den Momenten, die hier in Betracht kommen, jene schon oben erwähnte büschelartige Anordnung der in den Nervenstamm an der Basis ein- und austretenden Gefässe, wie sie Sänger im Arch. f. Psychiatrie und Nervenkr., Bd. XVIII. beschreibt, eine nicht unbedeutende Rolle spielen dürfte; denn einmal wird dadurch dem Nerven an der betreffenden Stelle bedeutendes Nahrungsmaterial zugeführt werden können bei einer eintretenden Hyperämie, es wird hier auch viel leichter und schneller zu einer Exsudation kommen können, und andererseits werden hier auch toxische Stoffe auf den Nerven viel leichter und intensiver einwirken und Mikroorganismen, wie z. B. in dem Falle von Weiss die Tuberkelbacillen, viel leichter deponirt werden können, gleichzeitig werden dieselben hier einen äusserst guten Boden, sei es für ihre weitere Entwickelung, sei es für die Bildung von Tuberkeln oder anderer specifischer Gebilde finden. Indess dürfte diese büschelartige Anordnung der Gefässe kaum das einzige Moment sein, welches bei der oben aufgeworfenen Frage in Betracht kommt. Vielleicht spielen unter den letzteren noch Differenzen desjenigen Gewebes eine Rolle, welches den N. oculomotorius umgiebt, sei es, dass dieses gerade um diesen Nerven lockerer ist, wie dasjenige um die übrigen Augen- resp. Hirnnerven, sei es, dass es noch andere Eigenschaften vor dem um die übrigen Augen- resp. Hirnnerven voraus hat, die wir bisher



noch nicht kennen. Für die erste Annahme der besonderen Lockerheit des Gewebes spricht wiederum die grosse Anzahl von Gefässen, die hier nach Sänger verlaufen, die auch hier in den Nerven ein- und austreten, weswegen sich die Neubildung auch in den Nerven wird hineinerstrecken resp. in ihm selbst wird bilden können, denn die Gefässe sind stets von lockerem Bindegewebe begleitet. Jedenfalls möchte Verf. nicht, wie Charcot behauptet, sagen: Der N. oculomotorius „wird" durch die häufigen Anfälle zum Locus minoris resistentiae, sondern er hat schon von vornherein, sei es nun auf Grund der angeführten Gefässvertheilung, oder aber auf Grund anderer Gewebsdifferenzen in Bezug auf die übrigen Augen- resp. Hirnnerven, die wir noch nicht kennen, eine natürliche Disposition zu dieser Erkrankung.

Anführen will Verf. zum Schluss nur noch, dass für diese Theorie der Entstehung der sog. idiopathischen Oculomotoriuslähmungen alle drei bis jetzt bekannten Sectionsbefunde sprechen: In dem Falle von Gubler fand sich ein plastisches Exsudat an der Basis als Rest eines dort stattgehabten Exsudationsprocesses, in dem Falle von Thomsen resp. Richter fand sich in dem Nerven ein Fibrochondrom als Product einer zelligen Proliferation, in dem Falle von Weiss endlich bestanden tuberculöse Granulationen von grauer Beschaffenheit und miliarer Grösse um den Nerven herum, bei seinem Austritt aus dem linken Hirnschenkel offenbar als Product dorthin gespülter und dort deponirter Tuberkelbacillen.

Literatur.

Camuset, G., Eine periodische Augenmuskellähmung. L'Union. 67. 1876.

Hasner, v., Eine periodisch wiederkehrende Oculomotoriuslähmung. Prager med. Wochenschrift. No. 10. 1883; und Wiener med. Presse. XXIV. 12. S. 371. 1883.

Möbius, P. J., Ueber periodisch wiederkehrende Oculomotoriuslähmung. Berliner klin. Wochenschrift. No. XXI. 38. 1884.

Weiss, Ein Fall von periodisch auftretender, totaler, linksseitiger Oculomotoriuslähmung. Wiener med. Wochenschrift. No. XXXV. 17. 1885.

Manz, W., Ein Fall von periodischer Oculomotoriuslähmung. Berliner klin. Wochenschrift. No. XII. 40. 1885.

Saundby, R., Migräne mit Oculomotoriuslähmung. Lancet. II. 9. Sept. 2. 1882.

Saundby, R., Migräne mit Oculomotoriuslähmung. Lancet. I. 2. 10. Jan. S. 51. 1885.

Thomsen, Ein Fall von typisch recidivirender Oculomotoriuslähmung. Neurolog. Centralblatt. III. 23. 1884; und Centralbl. für Nervenheilkunde u. s. w. VII. 23. 1884. Sectionsbefund von Richter conf. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankh. XXIII. S. 259. 1887.

Remak, E., Ein Fall recidivirender Oculomotoriuslähmung. Neurol. Centralbl. III. 23. 1884.

Parinaud, Ein Fall periodischer Oculomotoriuslähmung. Soc. d'ophthalmol. française. Janv. 29. 1885.



Snell, Simeon, Fin Fall periodischer Oculomotoriuslähmung. Lancet. I. 21. S. 938. May 23. 1885.

Clark, E., ibid.

Pflüger, Ueber periodische Nuclearlähmung. Vortrag auf der Naturforscher-Versammlung zu Strassburg (Tageblatt S. 491).

Mauthner, Die Nuclearlähmung der Augenmuskeln; ein Fall periodischer Oculomotoriuslähmung. 1885. S. 325.

Schäfer, Ueber Hysterie bei Kindern. Archiv f. Nervenheilk. V. S. 417. 1884.

Senator, Ueber einen Fall von periodischer Oculomotoriuslähmung. Berliner klin. Wochenschrift. XXIV. 35. S. 656. 1887; und Zeitschr. f. klin. Med. XIII. 3 u. 4. S. 252. 1887.

Hinde, A., and Meyer, H. N., Periodically recurring oculomotor paralysis. New-York med. Record. XXXII. 13. p. 418. Sept. 1887.

Hinde, A., Periodically recurring oculomotor paralysis. A description of a paroxysm, with an attempt at localisation, and with suggestions as to the pathology of the disease. New-York med. Record. XXXII. 17. p. 536. Oct. 1887.

Wadsworth, O. F., A case of recurrent paralysis of the motor oculi. New-York med. Record. XXXII. 6. p. 168. — Boston med. and surg. Journ. CXVII. 5. p. 110. 1887.

Suckling, C. W., Migräne attacks followed by temporary paralysis of the third nerve. Brain XXXVIII. p. 241. July 1887.

Joachim, Ein Fall von periodischer Oculomotoriuslähmung. Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. XXVIII. 1. S. 101. 1888.

Vissering, E., Ueber einen Fall von reiner recidivirender Oculomotoriuslähmung. Münch. med. Wochenschrift. No. XXXVI. 41. 1889.

Bernhardt, Zur Lehre von den nuclearen Augenmuskellähmungen und den recidivirenden Oculomotorius- und Facialislähmungen. Berl. klin. Wochenschrift No. 47. 1889.

Joachim, Ueber periodische Oculomotoriuslähmung. Deutsches Archiv f. klin. Med. XLIV. 2 u. 3. S. 185. 1889.

Pel, P. K., Ein Fall von recidivirender nucleärer Oculomotoriuslähmung. Berl. klin. Wochenschrift. XXVII. 1. 1890.

Manz, W., Ueber die recidivirende Oculomotoriuslähmung; 2 Beobachtungen. Berl. klin. Wochenschrift. No. XXVI. 34. S. 749. 1889.

Findeisen, K., Ein Fall von periodisch exacerbirender Oculomotoriuslähmung. Inaug.-Diss. Jena 1889.

Charcot, F. M., par Guinon, Sur un cas de migräne ophthalmoplégique (Paralysie oculomotrice périodique). Progrès méd. 2. S. XII. 31, 32. 1890.

Darkschewitsch, L., Ein Fall von recidivirender Oculomotoriuslähmung bei einem 33jährigen Manne. Neurol. Centralblatt. IX. 20. 1890.

Nason, E. N., Migraine, accompanied with paralysis of the third nerve, at first transient but subsequently becoming permanent. Lancet. I. 9. 1891.

Massalongo, Rob., Dell' emicrania oftalmoplegica periodica. Riforma med. VII. 34. 1891.

Gubler, Ein Fall periodischer Oculomoturiuslähmung mit Sectionsbefund. Gaz. des Hôp. 6. 1860.



V. Acute Infectionskrankheiten.

A. Diphtherie.

Die auf diphtherischer Basis beruhenden Lähmungen des N. oculomotorius treten, wie die diphtherischen Lähmungen überhaupt, namentlich bei Kindern auf; doch sind Erwachsene keineswegs von der Erkrankung ausgeschlossen. Der Grund davon liegt darin, dass Kinder von der Diphtherie in unendlich grösserer Zahl ergriffen werden als Erwachsene. Das weibliche Geschlecht scheint zur Erkrankung an Augenmuskellähmungen mehr disponirt zu sein, als das männliche. Die Intensität der Lähmung steht keineswegs im directen Verhältniss zur Intensität der Diphtherie, im Gegentheil soll nach einigen Autoren, namentlich nach denen, welche die Lähmung auf toxischer Basis beruhend erklären, bei hohem Fieber und starker Reaction die Wahrscheinlichkeit des Auftretens einer Lähmung verringert werden (Sym).

Die Lähmung tritt sehr selten während des acuten Krankheitsprocesses selbst auf, sondern meist erst in der Zeit der Reconvalescenz, und beschränkt sich vorzugsweise auf die Zweige des N. oculomotorius, welche den M. ciliaris versorgen, seltener werden die für den M. sphincter iridis bestimmten mitergriffen, noch viel seltener die der äusseren Augenmuskeln; andererseits besteht aber sehr häufig zugleich mit der Accommodationslähmung eine Herabsetzung der Refraction sowohl, als auch der Sehschärfe, die indess regelmässig zugleich mit der Lähmung des Accommodationsmuskels wieder zurückgeht. Scheby-Buch erklärt diese Thatsache durch Linsenastigmatismus, in Folge von ungleichmässiger Lähmung des M. ciliaris. Fast stets tritt die Accommodationslähmung doppelseitig auf und ist auch meist auf beiden Augen gleichmässig ausgebildet. Nehmen auch die äusseren Augenmuskeln an der Lähmung theil, so kann diese sowohl einseitig als doppelseitig sein.

Was nun den Sitz und die Natur des pathologisch-anatomischen Processes selbst betrifft, so steht darüber hier noch eben so wenig fest, wie dies bei der idiopathischen Form der Oculomotoriuslähmung der Fall war. Die Versuche verschiedener Autoren, die örtliche Affection der Pharynxschleimhaut auf peripherischem Wege mit dem N. oculomotorius und den verschiedensten Nerven, in deren Gebieten Lähmungen nach Diphtherie beobachtet worden sind, in Verbindung zu bringen, entbehren jeder anatomischen Grundlage. Für die Paralyse des M. ciliaris speciell hat sich ein Verbindungsast zwischen dem Ganglion sphenopalatinum und dem Ganglion ciliare noch nicht nachweisen lassen; was man früher dafür hielt, ist von Hyrtl als Bindegewebe erklärt worden. Auch sprechen 2 Fälle von Accommodationslähmung nach Wunddiphtherie, die Schely-Buch beobachtet hat, entschieden gegen diese Theorie. Demnach muss man, wie Dr. Steffan in seiner Arbeit sagt, nothwen-



digerweise an eine Affection des Centralorganes denken; doch ist eine Allgemeinerkrankung desselben, wie bei den Infectionskrankheiten, nicht anzunehmen, weil die specifischen Hirnfunctionen bei der Diphtherie meistens intact bleiben. Alles deute daher darauf hin, eine bestimmte Stelle des Centralorganes als Sitz der Krankheit, nicht blos der Lähmung des Accommodationsmuskels, sondern auch der Halsaffection anzunehmen. Die Anatomie verweise hier in die Mitte der Brücke oder der Medulla oblongata, da hier der N. oculomotorius, facialis, glossopharyngeus und vagus zusammentreffen und auch die Rückenmarksnerven ihren Weg hindurch nehmen müssen. Auf diese Weise erkläre sich am besten, wie die Lähmungen ohne Halsaffection allein das Krankheitsbild darstellen können, ja wie die Lähmung der Respiration gleich bei Beginn der Krankheit den Tod herbeiführen könne. Und in der That ist diese Theorie von Beobachtungen und Sectionsbefunden, die Buhl und Maier in dieser Beziehung angestellt haben, gestützt. Die genannten Autoren fanden in der Medulla oblongata eine Einlagerung lymphatischer Elemente, Gefässectasien und hämorrhagische Herde. Auch Dr. Krauss, der unter Mendel's Leitung den Hirnnervenstamm eines 11jährigen Mädchens untersuchte, fand ungefähr dieselben pathologischen Veränderungen im peripherischen intracerebralen Oculomotorius. Die Blutgefässe waren stark gefüllt, längs ihrer Wandungen und auch im nervösen Gewebe befanden sich zahlreiche rothe Blutkörperchen, hier und da bestanden kleinere und grössere Blutungen. Ein Theil der Fasern dieses Nerven an der erwähnten Stelle war entartet, die Nervenkerne dagegen unverändert. Auch Dr. Remak hat in dem von ihm veröffentlichten Falle neuritische Veränderungen in den Wurzeln der Nn. oculomotorius, abducens, vagus und hypoglossus gefunden.

Demgegenüber nimmt Gombault eine Affection des peripheren d. h. basalen Nervenstammes des Oculomotorius an. Er hat in ihm Veränderungen gefunden, die er als periaxile Segmentdegeneration beschreibt Die Axencylinder sind dabei intact oder doch nur sehr wenig verändert, während Pitres und Vaillard auch eine Degeneration der Axencylinder gefunden haben.

Noch andere Autoren, z. B. Sym, schliessen aus dem allgemein anerkannten Factum der spontanen Heilung der diphtherischen Lähmungen, dass es sich hierbei um einen anatomischen Vorgang nicht handeln könne, sondern um die allmälige Abschwächung und das schliessliche Aufhören eines toxischen Einflusses, wie z. B. bei manchen Fällen von Bleivergiftung und bei der Wirkung faulender Substanzen (Fischgift, Fleischgift, Wurstgift), bei welcher ebenfalls Accommodationslähmung beobachtet wird.

Auch das Vorkommen diphtherischer Lähmungen, ohne dass nachweisbar eine Schlunddiphtherie bestanden hat, sowie auch bei Wund-



diphtherie, und die Thatsache, dass bei hohem Fieber und starker Reaction die Wahrscheinlichkeit des Auftretens einer Lähmung verringert werde, da in solchen Fällen das diphtherische Virus aus dem Körper entfernt würde, sprächen für die toxische Natur der diphtherischen Oculomotoriuslähmung sowohl, als der diphtherischen Lähmungen überhaupt.

Allen diesen Theorien und Thatsachen, die man bisher bei Sectionen gefunden hat, und in denen daher die betreffenden Autoren mit Recht den eigentlichen Grund der diphtherischen Lähmungen sehen konnten, widerspricht eine Arbeit von Dr. Hochhaus, die in neuester Zeit in Virchow's Archiv erschienen ist. Hochhaus führt in dieser Arbeit den Nachweis, dass sich vor allen Dingen in den gelähmten oder paretischen Muskeln Entzündungen nachweisen lassen, welche vorwiegend im interstitiellen Gewebe sitzen, jedoch auch die Muskelfasern selbst betreffen. Nebenher besteht allerdings noch eine geringe interstitielle Entzündung des Nerven selbst, die Centralorgane indess sollen sich durchaus normal verhalten. Hochhaus stellte in vier Fällen von diphtherischer Lähmung eine genaue anatomische Untersuchung an und fand in den betreffenden Muskeln meistens eine starke Verbreiterung des interstitiellen Bindegewebes mit stellenweise starker Kernanhäufung, meistens um die Gefässe herum. Einige Muskelfibrillen waren andeutungsweise in Längsstreifen zerfallen; mitunter fand sich eine Vermehrung der Muskelkerne und vereinzelte Muskelzellenschläuche. Auf Querschnitten zeigten sich die Muskelfasern nur selten rund, meist eckig oder oval. An den intermusculären, wie an den peripherischen Nerven fanden sich die Axencylinder und die Markscheiden durchweg wohl erhalten, dagegen bestand in mehr oder minder grosser Intensität eine interstitielle Kernvermehrung. In einem Falle sah Hochhaus am Herzfleisch enorm grosse Zellanhäufungen um die Gefässe herum, so dass die sie umgebende Muskulatur verdrängt und zum Theil sogar zum Schwunde gebracht worden war. An den erhaltenen Fasern zeigte sich normale Querstreifung. Hochhaus nimmt nach seinen Befunden für die Lähmung der Gaumen- und Schlundmuskulatur, welche den primären Diphtherieherden unmittelbar anliegen, eine directe Einwirkung des Giftes auf die Muskeln an, während die übrige Muskulatur auf dem Lymph- bezw. auf dem Blutwege inficirt wird. Die Muskelerkrankung lässt sich auch klinisch nachweisen, wie Hochhaus angiebt, durch das Fehlen von qualitativen Veränderungen an der Muskulatur bei der elektrischen Untersuchung, sowie durch die Abwesenheit von Sensibilitätsstörungen.

Ob diese Auffassung als die eigentliche Ursache der diphtherischen Oculomotoriuslähmungen, wie der diphtherischen Lähmungen überhaupt, sich einer allgemeinen Annahme erfreuen wird, werden erst die in dieser Beziehung in Zukunft angestellten pathologisch-anatomischen Unter-



suchungen und Beobachtungen ergeben. Immerhin haben diese Arbeiten Hochhaus' zur Aufklärung und zum allgemeinen Verständniss der diphtherischen Lähmungen im Allgemeinen, als auch der diphtherischen Oculomotoriuslähmungen im Besonderen Bedeutendes beigetragen, namentlich würde die schon oben erwähnte ungleichmässige Lähmung des M. ciliaris, als deren Folge ebenfalls schon oben Linsenastigmatismus und weiterhin Herabsetzung der Refraction und der Sehschärfe angegeben wurde, auf Grund dieser geschilderten Veränderungen in dem Muskel selbst sehr gut verständlich sein.

Literatur.

Dor, H., Accommodationslähmung beider Augen in Folge von diphtheritischer Angina. Ann. d'Oculist. LIX. (9. Sér. IX) S. 151. Mars et Avril 1868.

Laennec, Th., Accommodationslähmung beider Augen nach Angina diphtherica. Bullet. de Thér. LXXV. S. 477. No. 30. 1869.

Steffan, Ph., Klinische Erfahrungen und Studien über die diphtherischen Lähmungen. Erlangen 1869.

Scheby-Buch, Bericht über 38 Fälle von Accommodationslähmung aus den Kieler Kliniken. Arch. f. Ophthalm. (v. Graefe) XVII. 1. S. 265—291. 1871.

Hutchinson, Jon., Diphtheritische Paralyse des M. ciliaris. Lancet. I. 1. S. 13. Jan. 1871.

Colsmann, Beobachtungen über Accommodationslähmungen. Arch. f. Augen- und Ohrenheilkunde. II. 1. S. 241. 1871.

Schweitzer, H., Die diphtherische Accommodationsparese nach Beobachtungen in der Klinik von Freiburg. 1871.

Camuset, Accommodationslähmung des Auges nach Diphtheritis. Gaz. des Hôp. 27. 1874.

Auker, Ludwig, Ueber Lähmung nach Diphtherie und über subcutane Strychnininjectionen. Deutsches Archiv f. klin. Med. XIII. 4 u. 5. S. 416. 1874.

Schmidt-Rimpler, H., Zur Accommodationslähmung nach Rachendiphtherie. Berl. klin. Wochenschr. XXI. 7. 1884.

Tweedy, John, Accommodationslähmung nach Diphtheritis. Lancet. I. 24. Juni 1884.

Remak, B., 100 Fälle von postdiphtheritischen Augenmuskellähmungen. Centr.-Bl. f. pract. Augenheilkunde. X. S. 161. Juni 1886.

Rosenmeyer, Ludw., Ueber diphtheritische Sehstörungen. Wiener med. Wochenschrift. XXXVI. 13 u. 14. 1886.

Gombault, A., Note relative à l'existance de la neurite segmentaire périaxile. A propos d'un cas de paralysie diphthéritique. Progrès méd. XIV. 23. 1886.

Krauss, W. E., Anatomischer Befund bei einer diphtheritischen Lähmung. Neurol. Centr.-Bl. VII. 17. 1888.

Morton, A. S., Paralysis of external recti muscles after diphtheria. Brit. med. Journ. Dec. 27. p. 1476. 1890.

Sym, Wilh. George, Diphtheritic paralysis of accommodation. Edinb. med. Journ. CDXIII. p. 411. Nov. 1889.

Hochhaus, Heinr., Ueber diphtherische Lähmungen. Virchow's Archiv. CXXIV. 2. S. 226. 1891.



B. Rheumatismus.

Rheumatische Schädlichkeiten spielen bei der Entstehung von Augenmuskellähmungen eine nicht unwichtige Rolle, und im Besonderen ist dieses Moment eine ziemlich häufige Ursache für das Auftreten von Lähmungen im Bereiche des N. oculomotorius. Eulenburg (conf. Eulenburg's Lehrbuch der functionellen Nervenkrankheiten, S. 440) theilt dieselben in zwei Gruppen, in die, welche beim constitutionellen Rheumatismus auftreten, und in diejenigen, welche, wie am häufigsten die Facialislähmungen, durch die Einwirkung blosser rheumatischer Schädlichkeiten, wie Zug u. s. w. entstehen; die letzteren nennt er refrigeratorische oder atmosphärische.

Die seltenen vom Rheumatismus articulorum acutus abhängigen Oculomotoriuslähmungen dürften als Ursache eine Meningitis basilaris haben oder aber einen serösen Exsudationsprocess in die Meningen an der Basis, oder gar nur flüchtig vorüber gehende Congestivzustände nach der letzteren hin; vielleicht sind auch bei der Entstehung derselben alle drei Momente combinirt betheiligt; dementsprechend zeichnen sie sich auch durch die gleichzeitige Anwesenheit von Fieber und Hirnsymptomen aus. Bei dem chronischen constitutionellen Rheumatismus hingegen kommen zunächst wohl auch chronische circumscripte Basilarmeningitiden, dann aber auch die zuerst von Froriep beschriebenen, durch Vogel auch am Neurilemm nachgewiesenen, sog. rheumatischen Nodositäten in Betracht.

Diesen gegenüber stehen, wie schon oben erwähnt, die weit häufigeren refrigeratorischen oder atmosphärischen Oculomotoriuslähmungen. Nach Graefe stellen sie eine reine Localerkrankung vor, beruhen sie auf einer entzündlichen Reizung des Neurilemms oder aber auf einer Anschwellung der periostalen Auskleidung der Fissura orbitalis superior, welche zu tieferen Störungen nicht führt. Dementsprechend wird auch der N. oculomotorius meistens nicht isolirt ergriffen, sondern, da derselbe in der Fissura orbitalis superior mit den Nn. abducens und trochlearis eng zusammenliegt, werden auch diese beiden Nerven zugleich mit ihm afficirt, es entsteht eine Lähmung sämmtlicher Augenmuskeln. Landsberg dagegen ist der Meinung, dass in solchen Fällen der Sitz der Erkrankung auch in der Orbita sein könne, und man sich vor der Annahme einer solchen bei ev. vorhandener doppelseitiger Affection, wie sie hier auch häufig vorkommt, in beiden Augenhöhlen nicht zu scheuen brauche. Er selbst hat einen derartigen Fall beobachtet und in einigen Wochen Heilung erzielt; eine circumscripte Periostitis müsse, sagt er, länger dauern.

Die refrigeratorischen oder atmosphärischen Lähmungen sind im Gegensatz zu den bei constitutionellem Rheumatismus auftretenden durch ihre

sehr schnelle Entwickelung, durch die Abwesenheit von Fieber und Hirnsymptomen, durch ziehenden, oft über die ganze Kopfhälfte irradiirenden, Schmerz in der Umgebung des Auges, der beim Anschlagen namentlich in der Richtung der Basis auftritt, und endlich durch ihre schnelle, meist nach Ablauf von einem höchstens zwei Monaten, eintretende Heilung charakterisirt.

Ein Fall der ersteren Art d. h. bei Rheumatismus articulorum acutus, den Michel während des Krieges 1870/71 im Lazareth Niederbronn zu beobachten Gelegenheit hatte, und den er in Zehender's klin. Monatschrift f. Augenhkde. 1872 veröffentlicht hat, sei hier des Interesses wegen, das derselbe wegen seines typischen Verlaufes bietet, mitgetheilt:

Am 30. December 1870 stellte sich ein 23jähriger bairischer Soldat, der seit 48 Stunden über Eingenommensein und Schwere des Kopfes und über stechende Schmerzen in beiden Schläfengegenden klagte, im Lazareth ein. Diese Symptome hätten sich allmälig gesteigert und jetzt sei noch starkes Schwindelgefühl und Ohrensausen hinzugekommen. Eine Gelegenheitsursache wusste der Pat. nicht anzugeben — er wollte stets gesund gewesen sein.

Die Percussion des Schädels war empfindlich, besonders in den Schläfengegenden, die Pupillenreaction sehr gut nachweisbar, die Pupille selbst von mittlerer Weite, Seh- und andere Sinnesstörungen waren in keiner Weise zu constatiren. Der Stuhl war angehalten, die Temperatur erhöht, 39,3—39,5 im After.

Des Nachts traten leichte Delirien ein, Tags über bestand Somnolenz und starke Benommenheit des Sensoriums. Dazu gesellten sich Schmerzen im Nacken von mässiger Intensität, aber keine Nackenstarre.

Am Morgen des 4. Beobachtungstages bestand eine „complete“ Lähmung des ganzen rechten Oculomotoriusgebietes mit allen bekannten Symptomen dieser Lähmung. Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung wurde capilläre Hyperämie des rechten N. opticus festgestellt. Die Sehschärfe war beiderseits S = 1. Der rechte Bulbus trat stark hervor.

Am folgenden Tage trat eine allgemeine Besserung der Hirnsymptome ein; die Temperatur fiel bis 38,0—39,0.

Am Abend des 7. Beobachtungstages klagte Pat. über Stechen im linken Kniegelenk, objectiv war jedoch nur Schmerz bei Druck nachweisbar, und die Temperatur war auf 39,2 gestiegen. Nach 24 Stunden war ein Erguss im Kniegelenk zu constatiren, und zugleich war die Oculomotoriuslähmung im auffälligen Rückgange; der M. rectus int. hatte fast vollkommene Beweglichkeit erlangt, die Pupille reagirte, wenn auch noch sehr träge. — Nach weiteren 3 Tagen war von der Lähmung nur noch ein leichtes, kaum merkliches Hängen des oberen Lides vorhanden, der Nerv. opticus dagegen war noch immer stark geröthet; die Prüfung auf Doppelbilder ergab ein negatives Resultat. Die ganze Dauer der Lähmung betrug 11 Tage. — Der Rheumatismus ging weiter, war milde und endete in der 5. Woche der Erkrankung, ohne dass man eine Herzaffection constatiren konnte.

Michel nimmt auch hier, wie schon oben erwähnt wurde, an, dass der rheumatische Process zu einer Hyperämie der Meningen geführt hat, die hauptsächlich an der Basis cranii localisirt war und daselbst zu einer circumscripten serösen Exsudation Veranlassung gegeben hat, in Folge deren die Oculomotoriuslähmung auftrat. Für Hyperaemie der Meningen

sprächen: die Empfindlichkeit des Schädels, die heftigen Kopfschmerzen, die Nackenschmerzen, die Benommenheit, die Temperaturverhältnisse, für die Exsudation das Completsein und der rasche Eintritt der Lähmung. — Die kurze Dauer, das Zurückgehen derselben bei eintretender Affection eines Gelenkes erhöhten die Wahrscheinlichkeit dieser Annahme, wenn man in Vergleich ziehe, wie schnell eine seröse Ausschwitzung in irgend einem Gelenke beim Rheumatismus articulorum acutus sich einstellt, wie oft dieselbe von dem einen Gelenke zum anderen überspringt, während das erstbefallene wieder vollständig frei wird.

Literatur.

Gozzini, Andrea, Fälle von Lähmung des N. oculomotorius, geheilt durch Faradisation. Gazz. Lomb. 4. 13. 30. 1868.

Hutchinson, Jon., Lähmung des N. oculomotorius neben plötzlicher Sehschwäche bei einer 42jährigen Frau. Ophth. Hosp. Rep. VI. 4. S. 272. Nov. 1869.

Michel, J., Oculomotoriuslähmung bei Rheumatismus articulorum acutus. Zehender's klin. Monatsschr. f. Augenheilkunde. X. S. 167. Mai 1872.

Gayet in Lyon, Zwei Krankengeschichten, von denen die eine eine rheumatische Augenmuskellähmung ist. Gaz. hebd. 2. Sér. XIII. 17. 1876.

Simonot, Einseitige rheumatische Paralyse des N. oculomotorius communis. Rec. de mém. de méd. etc. milit. 3. S. XXXIII. S. 300. Mai-Juni 1876.

Raymond, P., Un cas d'ophthalmoplégie nucléaire extérieure. Gaz. des Hôp. No. 136. p. 1167. 1890.

C. Influenza.

Die Oculomotoriuslähmungen bei der Influenza treten meist, wie die diphtherischen Lähmungen, nach Ablauf der eigentlichen Erkrankung auf, viel seltener gleichzeitig mit dieser oder im Verlaufe derselben. Es werden entweder nur ein Auge oder beide und dann gewöhnlich in ungleicher Weise von der Lähmung ergriffen. Am häufigsten ist, wie bei den diphtherischen Lähmungen, die blosse Accommodationslähmung nach der Influenza beobachtet worden; doch combinirt sie sich nicht selten mit der Lähmung des M. sphincter iridis, oder eines, mehrerer, sehr selten allerdings aller vom N. oculomotorius innervirten Augenmuskeln. Alle Formen tragen das characteristische Merkmal an sich, dass sie meist sehr hartnäckig sind, sehr lange dauern, viel länger als die analogen bekannten Lähmungen nach überstandenen anderen Infectionskrankheiten. Im letzteren Falle verschwindet die Lähmung allmählich in Folge des Gebrauches von Eserin, Electricität, Convexgläser, ja selbst unter blosser Anwendung roborirender Diät ohne jede Medication, wie namentlich die nach der Diphtherie. Die Lähmung nach Influenza dagegen widersteht hartnäckig jeder Behandlung und dauert, wie schon erwähnt, sehr lange. Dr. Fukala hat zwei derartige Fälle beobachtet, bei denen nach viermonatlicher, sorgfältigster Behandlung

noch keine wesentliche Besserung eintrat. Er lässt es daher im Zweifel, ob die Accommodation in diesen Fällen je wieder zu ihrer normalen Grösse zurückkehren wird.

Ueber das Wesen des pathologisch-anatomischen Processes sowohl, als auch über die Lage desselben herrscht hier noch mehr Dunkel als bei irgend einer anderen Form der Oculomotoriuslähmungen. Der Grund davon liegt vorzugsweise darin, dass eine Gelegenheit zu anatomischen Untersuchungen bei einer solchen Lähmung nach der Influenza noch nicht vorhanden war. Oppenheim nimmt in den Fällen, die Uhthoff beobachtet hat, eine Poliencephalitis acuta superior et inferior, die wir bei der Besprechung der alkoholischen Oculomotoriuslähmungen näher kennen lernen werden, also einen nuclearen Process an, während Prof. Schirmer in dem von ihm mitgetheilten Falle, in welchem neben einer vollständigen Paralyse des N. oculomotorius auf einer Seite noch eine solche der Nn. abducens und trochlearis und eine unvollständige des N. trigeminus und des N. facialis derselben Seite bestand, eine Blutung in der mittleren Schädelgrube supponirt, also eine basilare Ursache annimmt.

Diese Diagnosen beruhen indess immer nur auf blossen Vermuthungen, einen wirklichen Anhaltspunkt als Grund dieser Lähmungen wird man erst erhalten, wenn man einmal Gelegenheit haben sollte, eine ev. histologische pathologisch-anatomische Untersuchung anstellen zu können; immerhin könnte man vielleicht aus der Hartnäckigkeit der Lähmungen, welche dieselben, wie schon oben erwähnt, ja gerade characterisirt — namentlich tritt dies in den Fällen von Fukala hervor — schliessen, dass es sich hier um einen Process handelt, der die eigentlichen nervösen Elemente, sei es nun die Achsencylinder des peripheren d. i. basilaren resp. orbitalen Nerven oder aber die Wurzelfasern desselben oder endlich die Ganglienzellen in den Kernen selbst, wie es das Wahrscheinlichere ist, beeinträchtigt bezw. zerstört.

Literatur.

Gayet, Deux faits pour servir à l'histoire étiologique des paralysies des muscles oculaires. Gaz. hébdom. No. 17. 1876.

Uhthoff, W., Ueber einige Fälle von doppelseitiger Accommodationslähmung in Folge von Influenza; der eine dieser Fälle complicirt mit Ophthalmoplegia externa. Deutsche med. Wochenschrift. No. XVI. 10. 1890.

Fukala, Ueber die Oculomotoriusparese nach der Influenza. Int. klin. Rundsch. No. XXVI. 1890.

Schirmer, O., Einseitige totale Ophthalmoplegie nach Influenza. Monatsblatt für Augenheilkunde. S. 312. 1890.

Stoever, Sehnervenatrophie und Oculomotoriuslähmung nach Influenza. Klin. Mon.-Bl. f. Augenheilkunde. XXVIII. S. 418. Oct. 1890.



D. Meningitiden.

Von den verschiedenen Formen der Meningitiden gehört zunächst die epidemisch auftretende Cerebrospinalmeningitis hierher und zwar deswegen, weil wir auch sie nach unseren jetzigen Erfahrungen als eine acute Infectionskrankheit auffassen müssen. Sodann soll auch hier sogleich noch die acute eiterige Meningitis und der Vollständigkeit halber auch noch die Pachymeningitis Erwähnung finden. Die tuberculöse Meningitis ist bereits bei denjenigen Oculomotoriuslähmungen abgehandelt worden, welche auf tuberculöser Basis beruhen.

Was zunächst die epidemische Cerebrospinalmeningitis anbetrifft, so kann auch sie, wie ein von Schirmer in Zehender's klin. Monatsblatt S. 275, 1865 mitgetheilter Fall beweist, mit Lähmungen im Gebiete des N. oculomotorius verlaufen, wenn dieselben auch sehr selten sind. Schirmer selbst konnte sie nur einmal in 27 genau in dieser Beziehung beobachteten Fällen constatiren. Als Grund dieser Lähmung ergab die Section eine Fortpflanzung der Entzündung auf den linken N. oculomotorius und N. abducens, der gleichzeitig mit dem ersteren gelähmt war.

Ferner hat man im Verlaufe der acuten eiterigen Meningitis häufig „Schielen“ beobachtet. Ob dasselbe indess auf wirklichen Augenmuskellähmungen beruht, ist nach v. Graefe sehr zweifelhaft; wahrscheinlich handelt es sich hierbei, wie man zwar wegen des schweren Allgemeinzustandes der Kranken nicht eingehend prüfen kann, aber doch aus dem Charakter jener Lähmungen zu schliessen berechtigt ist, nur um spastische Affectionen, die auch in Form von Coordinationskrämpfen auftreten können, und die vielleicht mit transitorischen Paresen combinirt sind.

Auch Pachymeningitis kann, namentlich wenn sie traumatischen Ursprungs ist, und mit Thrombenbildungen in den Sinus Durae matris verläuft (cfr. Thrombose), gleichfalls zu Lähmungen im Gebiete des N. oculomotorius führen. Doch geben auch schon, wie v. Graefe im Arch. f. Ophth. XII. 2. S. 265 vermuthet, einfache circumscripte entzündliche Processe am basalen Theile der Dura mater (ähnlich wie circumscripte chronische Basilar-Meningitis) häufig zu denselben Veranlassung. Indess wird durch diese Processe der N. oculomotorius wohl nie isolirt erkranken, es werden noch andere Hirnnerven betheiligt sein; gleichzeitig werden die Lähmungen fast stets doppelseitig und wohl auch stets vollständig sein. Der Schädel ist beim Percutiren schmerzhaft, während man Symptome, die auf ein schweres Gehirnleiden hinweisen, vermisst.

E. Pneumonie und Scarlatina.

Ferner sind dem Verf. noch zwei Fälle in der Litteratur begegnet, von denen in dem einen nach Pneumonie, in dem anderen nach Scarla-



tina eine Oculomotoriuslähmung sich einstellte. Der letztere ist von Wadsworth veröffentlicht und hat noch deshalb grosses Interesse, weil er der periodischen oder recidivirenden oder der idiopathischen Form der Oculomotoriuslähmungen, wie Verf. sie genannt hat, angehört; der andere ist von Mauthner beobachtet. Beide Lähmungen beruhen wahrscheinlich auf circumscripten entzündlichen Processen an der Basis Cranii ganz in der Nähe oder um den N. oculomotorius herum, die als Residuen der abgelaufenen Infectionskrankheit zurückgeblieben sind, obwohl Mauthner für den seinen einen nuclearen Sitz anzunehmen scheint. Sie seien hier kurz mitgetheilt:

1. Mauthner, die Nuclearlähmung der Augenmuskeln; 1885. S. 325. Ein 35jähriger Knabe war vor 2 Jahren die Treppe hinuntergefallen und hatte vor 3 Monaten eine Lungenentzündung gehabt. Seitdem war Schielen eingetreten. Es bestand rechts vollständige, links fast vollständige Lähmung des M. levator palpebrae superioris, rechts Lähmung aller äusseren vom N. oculomotorius versorgten Muskeln, bei Unversehrheit des M. obliquus superior. Die linken Drehmuskeln functionirten nur ungenügend, zögernd, ruckweise. Pupille und Accommodationsmuskel waren an beiden Augen ganz normal. Von den übrigen Hirnnerven zeigte nur der N. facialis sinister eine leichte Parese. Kopfschmerz bestand nicht. Nach 2 Monaten fand Mauthner zu seinem Erstaunen vollständige restitutio in integrum an beiden Augen.

In dem zweiten Falle von Wadsworth (A case of recurrent paralysis of the motor oculi. Boston med. and surg. Journ. CXVII. No. 21. 1887) handelte es sich um ein junges Mädchen, welches im 3. Lebensjahre Scarlatina gehabt und seitdem an rechtsseitigen Kopfschmerzen zu leiden hatte. Letzterer trat anfangs in Intervallen von 1—2 Monaten auf, ging mit Erbrechen einher, und hielt bisweilen mehrere Wochen an; in späteren Jahren wurde der Kopfschmerz seltener, jedoch gesellte sich zu ihm eine Lähmung sämmtlicher Aeste des N. oculomotorius, die nach dem Aufhören der Hemicranie jedesmal zurückging, aber nicht völlig verschwand. Die Patientin hatte ausserdem eine Erkrankung des rechten Ohres, welche nach dem Scharlachfieber zurückgeblieben war; aus dem Ohre entleerte sich beim Nachlassen des Kopfschmerzes in der Regel eine Menge übelriechenden Eiters.

Wadsworth nimmt hier einen Krankheitsherd an der Hinterbasis an; er hält es für wahrscheinlich, dass die Dura hier in der Gegend des N. oculomotorius dexter entzündlich verändert ist, und dass bei jeder Verschlimmerung des Ohrenleidens die afficirte Stelle der Dura in Folge einer grösseren Blutzufuhr anschwelle, wodurch ein stärkerer Druck auf den Nerven ausgeübt werde.

VI. Intoxicationen.

Wenn ich hier von Intoxicationen spreche, durch deren Wirkung Oculomotoriuslähmungen entstehen können, so habe ich selbstverständlich nicht jene Gifte im Sinne, welche innerhalb des Organismus entstehen, sei es nun als abnorme Stoffwechselproducte des Körpers selbst, wie wir solche nach der Auffassung einiger Autoren als Ursache der sog. idiopathischen Oculomotoriuslähmungen angetroffen haben, oder aber als solche der in den Organismus eingeführten Mikroorganismen, als Ptomaine, auf Grund deren z. B. die diphtherischen Lähmungen nach der Ansicht einiger Autoren entstehen sollen, sondern ich denke hier nur an die Gifte, welche von aussen in den Organismus eingeführt, also meistens zunächst von dem Verdauungstractus aufgenommen werden. Aus diesem gelangen sie dann in den Circulationsapparat und durch diesen zu allen Theilen des Körpers. Daraus geht hervor, dass diese Lähmungen nur sehr ausnahmsweise einseitig, vielmehr bei Weitem in der Mehrzahl der Fälle doppelseitig sein werden, wenn auch beide Augen durchaus nicht immer in gleichem Umfange afficirt zu sein brauchen.

A. Alkohol.

Von diesen Giften, die hierher gehören, steht obenan der Alkohol. Bei den alkoholischen Oculomotoriuslähmungen handelt es sich fast ohne Ausnahme um die zuerst von Wernicke beschriebene und von ihm Poliencephalitis superior acuta genannte Erkrankung. Sie stellt eine entzündliche, acute Kernerkrankung dar. Neben einem geringen Oedem der Pia findet man fast stets die Wandungen des dritten und vierten Ventrikels und des Aquaeductus Sylvii geröthet, auch zuweilen eine körnige Ependymitis, das die Ventrikel begrenzende Gewebe, also die eigentliche Kernregion, stark ödematös durchtränkt, roth injicirt und gewöhnlich mit zahlreichen punktförmigen Hämorrhagien durchsetzt. In einem Falle, den Thomsen beobachtete, fand sich bei der Section eine paradoxe Erscheinung vor, nämlich eine vollständige Degeneration der Nervenkerne der Nn. oculomotorii, trochleares, abducentes und hypoglossi, während die Wurzelbündel dieser Hirnnerven und die Nerven selbst „absolut gesund“ waren; ausserdem bestanden vereinzelte Blutungen in der Gegend des Austrittes des N. acusticus, der der Trochleariskreuzung und in der Umgebung des Oculomotoriuskernes. Die untersuchten Augenmuskeln zeigten eine leichte parenchymatöse Degeneration. Thomsen erklärt diesen merkwürdigen Befund der Entartung der Kerne ohne solche der Wurzelfasern und Achsencylinder durch die Schnelligkeit des Krankheitsverlaufes in diesem Falle, derart, dass also die Erkrankung zum Tode führte, bevor die Wurzelfasern nach Untergang der Ganglienzellen degeneriren konnten.



Auch die bei Alkoholneuritis vorkommenden Oculomotoriuslähmungen sollen nach Thomsen zum Theil nucleärer Natur sein; er will die hierbei zuweilen beobachtete Pulsbeschleunigung auf Erkrankung des Vaguskernes beziehen. Die Alkoholneuritis sei eine Erkrankung, in der das eine Mal die peripherischen, das andere Mal die centralen krankhaften Processe überwiegen können.

Da, wie schon oben angedeutet, der ganze Process ein durchaus acuter ist, so wird hier auch, wenn man sich die in der Literatur bekannten Fälle daraufhin ansieht, der N. oculomotorius nie allein afficirt, sondern stets sind noch andere Hirnnerven, namentlich die Nn. trochleares und abducentes betheiligt, eine Thatsache bei acuten Processen in der Kernregion der Augenmuskelnerven, auf die ich schon bei denjenigen Oculomotoriuslähmungen hingewiesen, die ich als idiopathische bezeichnet habe, als Beweis für die nicht nucleäre Natur der letzteren. Bemerkenswerth für die alkoholischen Oculomotoriuslähmungen ist noch, dass hier, ganz ihrer nuclearen Natur entsprechend und im Gegensatz zu anderen Formen, namentlich der diphtherischen, meist nur die äusseren Augenmuskeln afficirt werden, selten mit ihnen zugleich die inneren und dann immer nur in einem sehr geringen Grade. Der acute Process führt sehr häufig in kurzer Zeit zum Tode.

Literatur.

Wernicke, Die Poliencephalitis superior acuta. Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. II. S. 229. 1882.

Kojewnikoff, Ophthalmoplégie nucléaire. Le progrès méd. 2. S. No. VI. 36 u. 37. 1887.

Thomsen, R., Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der acuten completen (alkoholischen) Augenmuskellähmungen. Berl. klin. Wochenschr. No. 2. S. 21. 1888 und Archiv f. Psych. u. Nervenkr. XIX. 1. S. 185.

Ruhemann, J., Beitrag zu der Poliencephalitis acuta; Tod im Initialstadium, Sectionsbefund. Central-Bl. f. klin. Med. VIII. 48. 1888.

Ross, James, The premonitory symptomes of alcoholic paralysis. Lancet. I. 23. S. 1125. 1889.

Bernhardt, M., Theilt in seiner Arbeit: Zur Lehre der nuclearen Augenmuskellähmungen und der recidivirenden Oculomotorius- und Facialislähmungen, einen Fall nach übermässigem Biergenuss mit. Berliner klin. Wochenschrift. No. 47. 1889.

Gayet, Affection encéphalique localisée aux étages supérieurs ainsiqu'au plancher du IV. ventricule et aux parois latérales du III. Arch. de Physiol. 1875.

B. Nicotin.

An die alcoholische Oculomotoriuslähmung schliesst sich die durch Nicotin bedingte an, von der ich allerdings nur einen einzigen Fall in der Litteratur habe finden können. Derselbe ist von C. H. Fiske veröffentlicht: Two cases of paralysis of the third nerve (der eine von beiden ist traumatischer Natur). Boston Med. and surg. Journ. 14. Dec.



p. 384. 1870. Ueber den Angriffspunkt des Nicotins und die Veränderungen, welche dasselbe hervorruft, ist noch nichts Näheres bekannt; wahrscheinlich handelt es sich indess auch hier um eine Kernaffection.

C. Fleisch-Wurstvergiftung.

Die durch Fleisch- oder Wurstvergiftung entstandenen Oculomotoriuslähmungen unterscheiden sich von den alcoholischen dadurch, dass hier namentlich und zuerst stets die inneren Augenmuskeln, am häufigsten der M. ciliaris, afficirt ist: erst dann folgt die Parese bezw. Paralyse der äusseren. Es richtet sich dies meist nach der Quantität des eingeführten Giftes, sodass dasselbe in geringer Dosis nur Accommodationslähmung, in stärkerer auch Pupillenlähmung, in noch stärkerer Parese bezw. Paralyse der übrigen vom N. oculomotorius versorgten Muskeln hervorruft. Von der diphtherischen Form unterscheidet sich die Affection dadurch, dass bei jener die Pupillenreaction in den meisten Fällen erhalten ist, von der Atropinwirkung dadurch, dass bei dieser starke Mydriasis mit nur geringer Accommodationslähmung besteht und vor der Trichinose endlich zeichnet sie sich durch die Abwesenheit von den heftigen Muskelschmerzen, mangelndem Fieber, Oedem und durch den kürzeren Verlauf aus.

Ueber den Sitz und das Wesen des pathologisch-anatomischen Processes ist noch nichts bekannt, da eine Gelegenheit zu anatomischen Untersuchungen bei dieser Affection noch nicht vorhanden war und auch in Zukunft nur durch einen ganz besonders günstigen Zufall geboten werden dürfte.

Des Interesses wegen, das der ganze Krankheitsverlauf bei der Fleisch- bezw. Wurstvergiftung bietet, sei hier ein Fall von Wurstvergiftung, den Leber beobachtet hat, kurz mitgetheilt:

Kurze Zeit nach dem Genuss der Wurst trat Uebelkeit und Erbrechen ein, denen noch an demselben Tage Abgeschlagenheit der Glieder, starker Durst und Trockenheit im Halse folgte. Im Laufe der nächsten Tage war die Speichelsecretion aufgehoben, trockene Speisen konnten weder gekaut, noch geschluckt werden; dabei bestanden Heiserkeit, trockener, bellender Husten, Verstopfung, Niedergeschlagenheit, Stupor, taumelnder Gang, die Secretion der Nasenschleimhaut war aufgehoben, die Haut blass und trocken. Was die Augenstörungen betrifft, so war die Thränenabsonderung versiegt, es bestand Ptosis, Doppeltsehen, Mydriasis und Accommodationslähmung. Die Affection der Augennerven überdauerte die übrigen Symptome; alle Augenbewegungen überhaupt waren sehr träge und energielos. Pilocarpin-Injectionen bewirkten zwar, dass die Speichelsecretion sich einstellte, doch kam es dabei nicht zur Schweisssecretion.



Literatur.

Scheby-Buch, Bericht über 38 Fälle von Accommodationslähmung aus den Kieler Kliniken; darunter befinden sich 5 Fälle solcher durch Wurstvergiftung. v. Graefe's Archiv f. Ophth. XVII. 1. 265—291. 1871.

Leber, Accomodationslähmung und sonstige Störungen der Augen bei Wurstvergiftung. Archiv. f. Ophth. XXII. 2. S. 236. 1880.

Groenouv, A., 5 Fälle von Accommodationslähmung bei Fleischvergiftung (Schinken) aus der Univ.-Klinik f. Augenkr. in Breslau. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. XXVIII. Mai 1890.

VII. Tabes und multiple Sclerose.

Complicationen im Gebiete des N. oculomotorius bei Tabes dorsalis und auch bei multipler Sklerose sind so häufig, und treten meist so früh auf, dass sie schon Duchenne (De l'ataxie locomotrice progr., Arch. gén. de Méd. 1858/59) als eines der ersten und charakteristischesten Symptome der Tabes bezeichnet. Immerhin ist daran zu erinnern, dass sie nicht in jedem Falle von Tabes und nicht allemal im frühen Stadium auftreten. Ob diese Augensymptome allen anderen Tabeserscheinungen vorausgehen, ist indess noch nicht entschieden; man müsste behufs dieser Entscheidung Fälle beobachten, in denen zuerst Lichtstarre allein besteht, dann etwa das Kniephänomen schwindet u. s. w. Gowers hat in dieser Beziehung in einem Falle feststellen können, dass bei einem Individuum mit lichtstarren Pupillen und ungleichem Kniephänomenen nach 2 Monaten letzteres auf der Seite, auf der es anfänglich schwächer war, verschwand.

Am häufigsten sind die inneren Augenmuskeln gelähmt, speciell der M. sphincter iridis, d. h. es besteht Starrheit der Pupille bei Lichteinfall, aber mit accommodativer Beweglichkeit (Argyll-Robertson'sches Phänomen). Seltener kommt die Ophthalmoplegia interna Hutchinson's vor d. h. Lähmung der Accommodation und Verlust der reflectorischen Pupillenbewegung, am seltensten Accommodationslähmung ohne Verlust der reflectorischen Thätigkeit der Pupille. Galezowski macht ferner darauf aufmerksam, dass im Beginne der Tabes auch einseitige Accommodationslähmung ohne Mydriasis, aber mit fleckweiser Anästhesie der Umgebung des Auges vorkommt. Diese initiale Accommodationslähmung habe differential-diagnostischen Werth: Bei der Diphtherie sei die Lähmung stets doppelseitig, bei der Syphilis sei sie meist von Mydriasis und Lähmung anderer Oculomotoriuszweige begleitet, nach Traumen bestehe nicht sowohl Anästhesie als Hyperästhesie. — Zuweilen ist im Beginne der Tabes auch Ungleichheit und leichte Unregelmässigkeit der Pupille vorhanden.

Die Besonderheit der Lähmungen der vom N. oculomotorius ver-



sorgten äusseren Augenmuskeln besteht oft darin, dass sie keine dauernden sind; sie können nach kurzer Zeit, selbst ohne Behandlung, verschwinden und wiederkehren in demselben oder in einem anderen Muskel. So beobachtete z. B. Woinow einen Fall, in dem $1^1/_2$ Wochen nach Paralyse des M. rectus int. im rechten Auge sich Paralyse des M. rectus und obliquus superior des linken Auges einstellte. Dann wurde 5 Tage später Paralyse des M. rectus und M. obliquus inferior des rechten Auges constatirt und nach 4 Wochen waren alle Muskeln normal; bis wieder 2 Wochen später Lähmung des M. rectus superior links auftrat.

Zu diesen Formen gehört auch der von Pel beschriebene Fall, der bereits bei den idiopathischen Oculomotoriuslähmungen Erwähnung gefunden hat. In jedem Falle lehrt derselbe, dass im ersten Stadium der Tabes dorsalis eine intermittirende Oculomotoriuslähmung eine sog. idiopathische oder recidivirende vortäuschen kann.

Diesen Formen stehen dann allerdings auch jene, wenn auch weniger häufigeren, gegenüber, bei denen die Lähmung aus einzelnen in einer mehr oder weniger regellosen Weise erwächst und dann in der Regel zu einer sog. Ophthalmoplegia exterior, d. h. zu einer Lähmung aller äusseren Augenmuskeln führt auch derjenigen, welche von den Nn. trochleares und abducentes versorgt werden. Diese progressive Augenmuskellähmung, welche sich auch mit Lähmung der bei der Bulbärparalyse betroffenen Muskeln verbinden kann, steht nach Westphal in Beziehung zu der spinalen Erkrankung einerseits und zu einer Psychose mit dem Charakter der fortschreitenden Dementia andererseits und kann auch, wie eben dieser Autor zum ersten Mal durch die Section nachgewiesen hat (conf. Allg. Ztschr. f. Psych. XL. S. 629, 1883), Symptom der multiplen Sklerose sein.

Was nun den Sitz und die Natur des pathologisch-anatomischen Processes dieser Lähmungsform des N. oculomotorius anbetrifft, so ist Déjérine geneigt, dieselbe auf eine periphere Neuritis der betroffenen Zweige des Nerven zurückzuführen, wie er dies bei einer Autopsie in einem Falle von doppelseitiger Affection des M. levator palpebrae sup. in der That nachweisen konnte. Indess widersprechen dieser Ansicht doch so zahlreiche Sectionsbefunde, die ergaben, dass es sich hier um ein Uebergreifen der sclerotischen Vorgänge vom Rückenmark auf den Nervenkern und die cerebralen Wurzelfasern handelt, dass die letztere Meinung jetzt wohl allgemeine Annahme gefunden hat. Das Wesen des sclerosirenden Processes besteht in einer Proliferation der zelligen Elemente der Neuroglia, wodurch dieselbe derber und fester wird, bis sie schliesslich die Consistenz des Bindegewebes annimmt. Die Folge davon ist eine Atrophie der in dem indurirten Gewebe liegenden nervösen Elemente: der Ganglienzellen bezw. der Wurzelfasern und darauf selbst-



verständlich auch eine solche der Achsencylinder in dem peripheren Nerven. Oder aber der Process besteht in einer einfachen nekrobiotischen Atrophie, die ebenfalls nach und nach zum vollständigen Schwund der eigentlichen nervösen Substanz führt. Im ersteren Falle verwandelt sich die Kernregion bezw. auch die der Wurzelfasern in feste, derbe, graue Stränge.

Beide Formen können ohne jede Entzündung vor sich gehen, häufig werden sie indess durch eine solche beeinflusst; kommt dann noch ein Oedem hinzu, so entsteht jener gallertartige Zustand des Gewebes, den Virchow als gallertige Atrophie bezeichnet hat. Westphal hat in einem Falle diese Form in Gestalt zahlreicher Herde im Gehirn, der Brücke und der Medulla oblongata bei der Section gefunden; er nennt sie graue, glasige Degeneration.

Literatur.

Duchenne, De l'ataxie locomotrice progr., Arch. génér. de Méd. 1858 u. 59.

Woinow, Ueber Augenmuskellähmungen bei Tabes dorsalis; Bericht der Gesellsch. russischer Aerzte in Moskau; Nagel's Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte der Ophthal. S. 429. 1871.

Rosenthal, M., Klinische und anatomische Untersuchungen über Sclerose der Nervencentren (Gesellsch. der Aerzte in Wien). Wiener med. Presse. XV. 10. S. 216. 1874.

Déjérine, Sur les paralysies musculaires dans le cours de l'ataxie locomotrice; Soc. de Biologie. 18. Oct. 1884.

Westphal, Ueber die progressive Ophthalmoplegie. Allg. Zeitschrift f. Psych. XL. S. 629. 1883.

Gnauck, Rudolph, Ueber Augenstörungen bei multipler Sclerose. Neurol. Centr.-Blatt. III. 14; Deutsche med. Wochenschrift. XXI. 26. S. 414. 1884.

Charcot, Ueber Augenstörungen bei desseminirter Sclerose. Progrès méd. XII. 32. 1884.

Gowers, Ueber die Beziehungen der Atrophia nervi optici und der Lähmung der inneren Augenmuskeln zu Rückenmarkskrankheiten insonderheit der Tabes. Med. Times and Gaz. Juni 16. 1883. p. 660—684. Lancet. I. 24, 25. Juni 16. 23. 1883.

Pel, P. K., Ein Fall von recidivirender nucleärer Oculomotoriuslähmung. Berlin. klin. Wochenschrift. XXVII. 1. 1890.

Galezowski, Symptômes oculaires du début. Bull. de Thér. LVII. 15. p. 13. 1888.

Siemerling, E., 8 Beobachtungen von chronischer progressiver Lähmung der Augenmuskeln, 7 bei Tabes, 1 bei multipler Sclerose (aus dem Nachlass von Westphal). Archiv f. Psych. XXII. Suppl.-Heft.

VIII. Diabetes.

Lähmungen von Augenmuskeln und dadurch bedingtes Doppelsehen sind eine nicht seltene Begleiterscheinung des Diabetes und indiciren daher stets eine Untersuchung des Urins auf Zucker. Am häufigsten betrifft



zwar die Paralyse den N. abducens, doch sind auch Lähmungen des N. oculomotorius und combinirte Formen durchaus nichts Seltenes. Im Gegensatz zur diabetischen Neuritis, die meist dem Zuckergehalt des Harns proportional ist, sind nach Bruns die Lähmungen von diesem unabhängiger. Sie verschwinden zuweilen bei strenger Diät mit dem Zucker, sie können aber auch trotz der Zuckerausscheidung verschwinden, können auch trotz Aufhörens der letzteren zunehmen und können endlich eintreten, trotzdem der Harn keinen Zucker mehr enthält.

Die Paralysen können auf beiden Augen oder auch nur einseitig vorhanden sein. Am häufigsten kommt bei Diabetes Parese des M. ciliaris vor, welche nach Graefe als ein für den Diabetes charakteristisches, durch ihn bedingtes Symptom, und nicht, wie Galezowski meint, als blosse zufällige Complication aufzufassen ist.

Aber auch Lähmungen der äusseren Augenmuskeln im Gebiete des N. oculomotorius sind bei Diabetes, wie schon oben erwähnt, durchaus nichts Seltenes.

Was die eigentliche Ursache und die Lage derselben bei den diabetischen Oculomotoriusparesen und -Paralysen anbetrifft, so ist darüber bisher wenig bekannt. Gayet nimmt in dem von ihm beobachteten Falle, in dem die paretischen Erscheinungen in ca. 3 Wochen nahezu verschwunden waren, an, dass von Seiten der Art. cerebelli superior, welche den Bezirk vom Boden des Aquaeductus Sylvii bis zum vierten Ventrikel hin versorgt, eine Ernährungsstörung der Nervenursprünge eingeleitet worden sei, er glaubt also an eine nucleare Natur der Parese, während in einem anderen Falle, den Galezowski veröffentlicht hat, sich Entzündungen der Dura und Pia mater und im Gehirn selbst allerdings auch noch kleinere Haemorrhagien vorfanden.

Literatur.

Gayet, (Lyon), Deux faits pour servir à l'histoire étiologique des paralysies des muscles oculaires. Gaz. hebd. 2. S. XIII. 17. 1876.

Bruns, L., Lähmungen bei Diabetes mellitus. Berl. klin. Wochenschr. XXVII. 23. 1890.

Galezowski, Le diabète en pathologie oculaire. Journ. de Thér. X. 6, 7. p. 201, 241. 1883.

IX. Morbus Basedowii.

Die Lähmungen der vom N. oculomotorius versorgten Augenmuskeln bei der Basedow'schen Krankheit sind oft nur aus einer mechanischen Behinderung der Bewegung abzuleiten, welche durch ein Oedem des re-



trobulbären Fettgewebes bedingt wird. Wenn diese Bewegungsbehinderung auch nicht als Lähmung aufzufassen ist, so kann sie von letzterer doch nicht unterschieden werden. Indess führt der von dem aufgequollenen retrobulbären Fettgewebe ausgeübte Druck auch eine Circulationsstörung herbei und dadurch wieder eine Veränderung des Ernährungszustandes des Nerven nach der negativen Seite hin, wodurch dann schliesslich eine wirkliche Lähmung durch Degeneration der nervösen Elemente im Nerven d. h. der Achsencylinder zu Stande kommt. Daraus geht hervor, dass die Oculomotoriuslähmungen beim Morbus Basedowii peripherer spec. orbitaler Natur sind, und da hier, in der Orbita, alle drei Augenmuskelnerven liegen, und das Oedem doch gleichmässig über die ganze Orbita vertheilt ist, so wird sich die Lähmung am häufigsten auch noch auf den N. trochlearis und N. abducens erstrecken. Und in der That bestand auch in dem Falle, den Bristowe veröffentlicht hat, eine sog. Ophthalmoplegia externa, d. h. eine Lähmung sämmtlicher äusseren Augenmuskeln. Die für den M. ciliaris und den M. sphincter iridis bestimmten Fasern waren demnach nicht afficirt; hier scheint sich denn in der That jene oben angeführte Ansicht von Möbius zu bewahrheiten, dass die Nn. ciliares durch ihre geschützte Lage zuerst neben dem N. opticus und dann im Innern des Bulbus einer Gefahr entgehen, welche die übrigen Nerven hier in der Orbita ereilt. Die Section, die hier angestellt werden konnte, ergab indess keine Veränderungen im Nervenstamm.

Auch Finlayson hat bei einer Kranken mit Morbus Basedowii, aber ohne Exophthalmus, eine Lähmung des N. oculomotorius dexter nach heftigen Kopfschmerzen in der rechten Schläfe beobachtet. Daneben bestand noch eine gewisse Blässe der Papillen und eine Otitis media purulenta dextra. Verf. ist der Meinung, dass diese Lähmung weniger von der Basedow'schen Krankheit, als vielmehr von der Eiterung im Mittelohr abhängig war, welche zu einer acuten circumscripten Entzündung der Dura mater an der Schädelbasis in der Gegend des Austrittes des N. oculomotorius aus dem Hirnschenkel bis zur Sattellehne geführt hat, die dann die Lähmung des Nerven herbeiführte. Dieselbe ging zurück — wahrscheinlich nach Ablauf des entzündlichen Processes an der Basis cranii.

Literatur.

Bristowe, J., S., Ein Fall von Ophthalmoplegia externa mit Hornhauteiterung bei Morbus Basedowii. Brain p. 313. Oct. 1885.

Finlayson, James, On paralysis of the third nerve as a complication of Graves disease. Brain LI. p. 383. Autumn. 1890.



X. Gicht.

Auch bei der Gicht kommen neben anderen Augenaffectionen Lähmungen im Gebiete des N. oculomotorius vor, wenn dies auch äusserst selten ist. Galezowski hat zwei derartige Fälle veröffentlicht.

Der pathologisch-anatomische Vorgang bei diesen Lähmungen ist noch vollständig unbekannt; ob es sich hier nur um einen entzündlichen Process der Gehirnhäute an der Schädelbasis handelt, der vielleicht durch Reizung von den harnsauren Salzen aus bedingt ist, oder aber um die Bildung wirklicher Gichtknoten d. h. um die Ablagerung von harnsauren Salzen (Natrium) an der Basis cranii, welche dann durch mechanischen Druck auf den N. oculomotorius die Lähmung herbeiführen, muss umsomehr dahingestellt bleiben, als eine Gelegenheit zu anatomischen Untersuchungen in dieser Beziehung noch nicht vorhanden gewesen ist.

Literatur.

Galezowski, De la goutte et des affections oculaires d'origine goutteux. Journ. de thér. 1882.

XI. Tumoren und Aneurysmen.

Wenn ich hier die Tumoren und Aneurysmen zusammenstelle, so mag dies wohl auf den ersten Blick sonderbar erscheinen. Indess stellen die Aneurysmen im gewissen Sinne doch auch Tumoren, wenn auch gerade keine soliden, vor, und da ausserdem die Wirkungsweise beider vollkommen gleich ist, so folgt daraus die Berechtigung der gleichzeitigen Besprechung beider.

Die Beziehung der Lähmungen derjenigen Augenmuskeln, welche vom N. oculomotorius versorgt werden, zu den intracraniellen Tumoren und Aneurysmen der Basilararterien sind sehr mannigfach. Abgesehen von der bewundernswerthen langen Latenz, welche dieselben zuweilen wenigstens in Bezug auf ihre Ausbreitung zeigen, können sie nach v. Graefe die Function des Nerven beschränken oder aufheben durch einfache mechanische Druckwirkung, durch Obliteration der Gefässe, wodurch es zur einfachen Atrophie der eigentlichen nervösen Substanz, der Achsencylinder, kommt, durch degenerative Zerstörungen der Fasern auf ihrem Wege innerhalb des Gehirns oder der Schädelbasis, oder durch secundäre Bildung encephalitischer Herde und Uebertragung der entzündlichen Veränderungen auf den Nervenstamm (Neuritis descendens).

Daraus geht hervor, dass die Affection sehr häufig den gemischten Charakter einer centralen, peripheren und ev. auch nuclearen trägt, sodass es zuweilen ausserordentlich schwierig ist, mit Bestimmtheit sowohl über den eigentlichen Angriffspunkt des pathologischen Processes im Ver-



laufe des Nerven, als auch über das Wesen desselben selbst, ob es sich in einem concreten Falle um eine einfache Druckatrophie oder eine Degeneration u. s. w. handelt, eine Entscheidung zu treffen. Dazu kommt noch, dass sowohl eine intraorbitale Neubildung sich intracraniell, als auch eine intracranielle sich intraorbital fortsetzen und hier die Muskeln selbst afficiren kann. Einen sehr instructiven Fall der letzteren Art hat z. B. Horner veröffentlicht, in dem sich ein ursprünglich basilares Carcinom nach der Orbita hin verbreitert und hier eine specifische Degeneration der Muskeln selbst bedingt hatte. Im letzteren Falle werden indess die vom N. oculomotorius versorgten Muskeln kaum jemals isolirt functionsunfähig werden, wie dies bei Tumoren überhaupt meistentheils der Fall ist, wenn anders dieselben nicht gerade sehr klein sind und dort ihren Sitz haben, wo der N. oculomotorius noch isolirt verläuft: von seinem Austritt aus dem Hirnschenkel bis zum Dorsum ephippii, oder aber, wenn sie nicht von dem bindegewebigen Theile des Nerven selbst, von der Nervenscheide, ausgehen, wie wir dies bei den idiopathischen Oculomotoriuslähmungen in den Fällen von Thomsen bez. Richter und ev. auch Gubler gesehen haben. In den meisten Fällen besteht indess, wie schon angedeutet, eine mehrfache Hirnnervenlähmung, wie wir dies in den Fällen von Möbius, Unverricht, Adamkiewicz und denen anderer Autoren sehen.

Dasselbe gilt, wenn auch nicht in ganz demselben Grade, von den Aneurysmen, namentlich aber von denjenigen, welche vom Sinus cavernosus ausgehen; da hier an der lateralen Wand desselben schon alle drei Augenmuskelnerven und auch der erste Ast des N. trigeminus sehr eng zusammenliegen, so werden alle diese Nerven bei einer aneurysmatischen Erweiterung des Sinus auch nothwendigerweise afficirt werden müssen, wie dies in dem Falle, den Adams veröffentlicht hat, denn auch thatsächlich der Fall war. Dass indess bei einem Aneurysma der Art. carotis interna noch eine isolirte Affection des N. oculomotorius möglich ist, beweist der schon mehrfach angeführte Fall von Fiedler.

Was nun die Art der Tumoren anbetrifft, welche zu Lähmungen im Gebiete des N. oculomotorius Veranlassung geben können, so ist diese sehr mannigfacher Natur. Exostosen auf Grund ossificirender, entzündlicher Processe der Dura mater entstanden, Fibrome, Sarkome, auch metastatischer Natur, wie der Fall von Unverricht zeigt, Fibrosarkome, wie in dem Falle, den Möbius mitgetheilt hat, Chondrome, Carcinome, theils metastatischer Natur an der Schädelbasis, theils vom Antrum Highmori ausgehend und nach jener durchbrechend, wie dies der Fall von Adamkiewicz illustrirt, kommen hier vor. Erwähnt zu werden verdient endlich noch die Thatsache, dass cerebrale Tumoren — Gliome und Gliosarkome — nicht bloss durch Beeinträchtigung der Oculomoto-

riusfasern im Gehirn selbst je nach ihrer Lage centrale, nucleare und periphere Lähmungen, sondern durch Anpressen des Nervenstammes an die Schädelbasis auch spec. basale Lähmungen bewirken können.

Literatur.

Horner, Ein Fall von Augenmuskellähmung durch carcinomatöse Degeneration der Muskeln. Zehender klin. Monatsbl. f. Augenhkde. S. 186. 1864.

Brière, Paralyse mehrerer Hirnnerven durch eine Geschwulst an der Schädelbasis. Gaz. des Hôp. 111. 1874.

Unverricht, Ueber multiple Hirnnervenlähmung. Fortschritte der Medicin. No. 24. 1887.

Möbius, P. J., Ueber mehrfache Hirnnervenlähmung. Centr.-Bl. f. Nervenhkde. No. 15 u. 16. 1887.

Adamkiewicz, Halbseitige, fortschreitende Gehirnnervenlähmung. Wien. med. Wochenschr. No. 2—4. 1889.

Adams, James, Ein Fall von Aneurysma im Sinus cavernosus mit Lähmung des 3., 4., 5. und 6. Hirnnerven. Zehender klin. Monatsschr. f. Augenhkde. 1872. S. 179.

Brown, J., Paralyse des 3., 4., 6. und der Augenzweige des 5. Hirnnerven durch ein Aneurysma bedingt. Brit. med. Journ. No. 16. 1878. S. 721.

Fiedler, A., Zur Lehre von der Lähmung des N. oculomotorius. Sonderabdr. aus den Jahresber. der Gesellschaft. f. Natur- und Heilkunde zu Dresden. 1886 bis 1887.

XII. Traumen.

Wie häufig traumatische Einflüsse paralytische Affectionen der Augenmuskelnerven spec. des N. oculomotorius verschulden, ist hinreichend bekannt. Ein specielles Eingehen auf die grosse Anzahl dieser Fälle kann indess nicht in dem engen Rahmen dieser Abhandlung liegen, dazu bedarf es einer besonderen Arbeit. Es sei hier daher nur auf die wichtigsten Momente, die bei solchen traumatischen Oculomotoriuslähmungen in Betracht kommen, hingewiesen.

Bedingt werden sie in der Mehrzahl der Fälle durch Fracturen der Schädelbasis oder des Daches der Orbita, die ihrerseits wieder durch Fall oder Schlag zu Stande kommen. Die Folge davon sind Blutungen in das Gewebe, durch welche dieses anschwillt und so durch Druck die an der Basis gelegenen Nerven, also auch den N. oculomotorius, beeinträchtigt. Daraus geht hervor, dass auch hier bei der traumatischen Form die vom letzteren versorgten Augenmuskeln sehr selten, oder wohl nie isolirt von der Lähmung werden ergriffen werden, und wenn auch, wie sofort noch erwähnt werden soll, der N.-oculomotorius einmal direct und ev. auch isolirt von der Fractur beeinflusst werden sollte, so wird doch immer der darauf eintretende Bluterguss oder aber ein entzündliches Oedem u. s. w. eine Affection der übrigen hier an der Basis Cranii verlaufenden Nerven nach sich ziehen.



Der N. oculomotorius kann indess, wie eben angeführt, auch direct durch die Fractur beeinflusst werden, sei es, dass er durch dieselbe gezerrt oder gequetscht oder, was freilich seltener vorkommt, durch einen Knochensplitter verletzt wird, sei es, dass er gar zerrissen wird, wie Schiess-Gemuseus dies in einem Falle fand, den er bei einem 19jährigen jungen Manne zu beobachten Gelegenheit hatte, welcher zuerst gestochen und dann sehr stark nach innen und unten gegen das linke Auge gestossen worden war.

Auch cerebrale traumatische Oculomotoriuslähmungen kommen vor; dieselben entstehen dann meist durch sog. Contrecoup, und da ein solcher ja bei jeder Erschütterung, die den Schädel trifft, eintritt, so ist daraus verständlich, dass hier centrale, nucleare und periphere spec. basilare und orbitale Oculomotoriuslähmungen in noch viel mannigfaltigere Beziehungen zu einander treten als dies bei den durch Tumoren bedingten und bei irgend einer anderen Form der Fall war; ja in einigen Fällen zwingt ein vollkommen negativer Befund zu der Annahme einer einfachen Commotion des peripheren Nervenstammes oder seiner centralen bezw. nuclearen Provinzen. Erinnert sei zum Schluss noch daran, dass auch Zerreissungen, Quetschungen oder seröse Durchtränkung der Musculatur, oder aber eine durch Trauma bedingte Periostitis der Orbita zu Bewegungsbehinderungen Veranlassung geben können, welche Lähmungen vortäuschen (v. Graefe).

Literatur.

Graefe, A. v., Ein Fall von Accommodationslähmung durch ein Trauma bedingt. Archiv für Ophth. II. 2. S. 299. 1855.

Schiess-Gemuseus, Traumatische, absolute Amaurose, vollständige Paralyse sämmtlicher Augenmuskeln. Zehender's klin. Monatschr. f. Augenheilkunde. 1870. S. 218.

Fiske, C. H., Two cases of paralysis of the third nerve. Boston med. and surg. Journ. 14. Dec. 1870. p. 384.

Bull, Ch. S., A case of traumatic paralysis of the sup. rect. and inf. oblique muscles of the eyeball. The New Tork med. Rec. July 15. 1874.

Lawson, George, Fremdkörper in der Orbita bei einem Kinde, Lähmung aller Augenmuskeln, Entfernung des Fremdkörpers, Heilung. Lancet. II. 11. Sept. 1877. S. 390.

More, James, Hirnerschütterung mit folgender Paralyse des 3. Nervenpaares. Lancet. II. 21. 22. Nov. Dec. 1877.

Rothe, C. G., Traumatische Lähmung des N. oculomotorius bei einer Dame, die vom Pferde gestürzt war. Memorabilien. XXI. 9. S. 411. 1880.

Power, Henry, Accommodationslähmung nach einem Sturz auf den Kopf. Ophthalm. Hosp. Rep. VIII. 2. S. 178. 1880.

Leber, Ph., und Deutschmann, R., Klinische ophthalm. Miscellen. Archiv f. Ophthalm. XXVII. 1. S. 272. 1881.

Jessop, Walter, Paralysis of the superior division of the right third nerve following a blow; perfect recovery. Ophthalmic notes and cases. St. Barth. hosp. report. XXII. 312. 1886.



Ring, Frank, Total paralysis of oll the muscles of the left eye. The New York med. Rec. Aug. 13. 1886. p. 184.
Kojewnikoff, Ophthalmoplégie nucléaire (Lähmung beider Nn. oculomotorii bei einem 42jährigen Mann, der aus einer Höhe von 3 m auf den Hinterkopf gefallen war). Progrès méd. 2. S. VI. 36. 37. 1887.

XIII. Congenitale Oculomotoriuslähmungen.

Was die congenitalen Lähmungen der vom N. oculomotorius versorgten Augenmuskeln anbetrifft, so können solche einseitig durch halbseitige Agenesie des Gehirns bedingt sein. Im Uebrigen ist die Aetiologie derselben noch sehr dunkel. Am häufigsten finden sich nach v. Graefe angeborene Paresen eines Levator palpebrae superioris mit solchen des gleichseitigen M. rectus superior verbunden. Indess würde nur die anatomische Untersuchung zu entscheiden im Stande sein, ob in einem concreten Falle angeborene Paralyse oder angeborener Defect der betreffenden Muskeln vorhanden ist; denn auch dies kann bei vollkommen entwickeltem Bulbus vorkommen, wie man aus den Beobachtungen, die Seiler darüber angestellt hat, schliessen kann. Es fehlten in dem einen Falle am rechten Auge der M. rectus superior und der M. obliquus inferior, am linken Auge der M. obliquus inferior, in einem anderen Falle rechterseits beide Mm. obliqui, linkerseits dieselben Muskeln und ausserdem noch der M. rectus superior.

Literatur.

Gast, R., Ein Fall von Ophthalmoplegia bilateralis exterior congenita. Klin. Mon.-Bl. f. Augenheilkunde. XXVII. S. 214. Juni 1889.
Hutchinson, Jon., Angeborene Paralyse des N. tertius. Ophth. Hosp. Rep. VI. 4. S. 272. Nov. 1870.
Lucanus, (Mainz), Ophthalmoplegia ext. congenita. Zehender klin. Monatsschrift. 1886. S. 271.

Aus der Abhandlung geht hervor, dass wir trotz des Scharfsinnes und der bedeutenden Leistungen von Klinikern, Pathologen und auch Physiologen doch noch keineswegs über alle bei der Erforschung der Ursachen der Oculomotoriuslähmungen in Betracht kommenden Fragen genau unterrichtet sind; namentlich aber gilt dies für die Localisation der bezüglichen Krankheitsherde. Wir haben hier mit denselben Schwierigkeiten zu kämpfen, wie auf dem Gebiete der Lähmungen überhaupt: nirgends mehr als hier ist durch ein Ineinandergreifen primärer und secundärer Veränderungen, durch ein Zusammenwirken von wirklicher Aufhebung und blosser Hemmung der Function, durch eine lange Latenz von zerstörenden Krankheitsvorgängen einerseits, sowie durch plötzlich eintretende Erscheinungen relativ leichterer und flüchtigerer Erkrankungs-



formen andererseits unserer diagnostischen Schlussfolgerung immer noch die äusserste Vorsicht geboten. Zwar haben uns namentlich die letzten Jahre über Vieles Aufklärung in dieser Beziehung gebracht, aber immerhin bleibt noch ein weites Feld für die zukünftige Forschung.

Die Anregung zu der Arbeit ging aus von meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geh. Medicinalrath Prof. Dr. Senator, dem ich auch noch an dieser Stelle sowohl für die gütige Erlaubniss zur Veröffentlichung der beiden neuen Fälle, als auch für die stets bereitwillige Unterstützung meinen tiefgefühltesten Dank ausspreche. Desgleichen statte ich hier auch noch Herrn Dr. Rosin für die freundliche Anleitung, durch die Derselbe mir die Wege zu der Arbeit bahnte, meinen aufrichtigsten Dank ab.

Weitere Literatur der Lähmungen des N. oculomotorius:

Graefe, A. v., Fall von Paralyse sämmtlicher Augenmuskeln bei vollkommener Integrität der Accommodation. Arch. f. Ophth. I. 1. S. 433. 1856.

Graefe, A. v., Totale Lähmung sämmtlicher Augenmuskeln beider Seiten. Berl. klin. Wochenschr. No. 11. 1866.

Benedict, Moritz, Ueber progressive Lähmung der Gehirnnerven. Oesterr. Zeitschr. f. pract. Heilk. XII. 4. 6. 8. 10. 18. 1866.

Lagardelle, Zur Aetiologie der allgemeinen progressiven Lähmung. Journ. de Brux. XLI. p. 435. Nov. 1865.

Banks, Cerebro-Spinal-Arachnitis mit Paralyse des N. oculomotorius. Dubl. Journ. XLI. (82). p. 449. May 1866.

Rosenthal, Ueber centrale Lähmungen. Wien. med. Wochenbl. XXII. 6. S. 71. 1866.

Graefe, A. v., Fall von eigenthümlicher Paralyse der Augenmuskeln. Wien. med. Presse. 1868. Berlin. klin. Wochenschr. No. 11.

Gozzini, Andrea, Fälle von Lähmung des N. oculomotorius geheilt durch Faradisation. Gazz. Lomb. 4. 13. 30. 1868.

Cassoulet. Henri, Da la paralysie du nerf moteur oculaire commun. Paris. Le francois. 8. 128 pp. 1869.

Wilhelm, H., Fälle von Oculomotoriuslähmung. Ung. med. chir. Presse. VI. 48. 1870.

Horner, Ueber eine Form von Ptosis. Monatsbl. f. Augenhkde. VII. 193—197. 1869.

Graefe, A. v., Des paralysies des muscles moteurs de l'oeil. Trad. p. Dr. A. Sichel. Paris. Adr. Delahaye. 8. 216 pp.

Hodges, Frank, H., Verschluss des rechten Augenlides in Folge von Hysterie. Heilung durch Galvanismus. Lancet. I. 11. 1870.

Socin, B., Beitrag zur Lehre von den Sehstörungen bei Meningitis. Arch. f. klin. Med. VIII. 5. u. 6. S. 476. 1871.

Harlan, George C., Paralyse des M. sphincter pupillae ohne Accomodationslähmung. Philad. med. Times. II. 28. p. 70. Nov. 1870.

Knabe, Ein Fall von isolirter Parese des M. obliquus. inf. Dissert. Halle. 1872.

Harlan, G. C., Partielle Paralyse des N. oculomotorius, geheilt durch Calabarbohnenextract. Phil. med. Times. III. 73. 76. 83. March-May 1872.



Carpentier, Ueber Paralyse des N. oculomotorius. Méd. Presse. XXV. 30. 1873.

Hogg, Jabez, Ptosis; vollständige Paralyse des M. rectus sup. u. inf. Lancet. I. 16; April 1873. S. 546.

Fränkel, B., Multiple Hirnnervenlähmung. Berl. klin. Wochenschr. XII. 3. 1875.

Camuset, Georges, Graphische Darstellung der Augenmuskellähmungen. Gaz. des Hôp. 33. 1874.

Buzzard, Thomas, Ergebnisse d. electr. Untersuchung und Behandlung in einem Falle von peripherer Paralyse des N. facialis und N. oculomotorius. Lancet. II. 14. Oct. 1874.

Hirschberg, J., Fall von doppelseitiger Augenmuskellähmung. Wien. med. Wochenschr. XXVII. 26. S. 636. 1877.

Galezowski, Ueber eine seltene Form chronischer Lähmung der motorischen Nerven des Auges bei Bewegungsataxie. Gaz. de Par. 36. 1876.

Hock, Fall von doppelseitiger totaler Augenmuskellähmung. Anz. d. Ges. d. Aerzte z. W. 1. Oct. 18. 1877.

Mayor, Alternirende Paralyse des Oculomotorius communis. Bull. de la Soc. anat. 4. S. II. p. 239. Janr.-Avril 1877.

Adams, James, Paralyse des 3. Nerven; Intermission, Rückfall, Heilung. Ophth. Hosp. Rep. IX. 2. p. 132. Dec. 1877.

Atkinson, R., Fälle von Augenmuskellähmungen. Lancet. I. 21. 22. May—Juni 1877.

Königstein, Lähmung aller äusseren Augenmuskeln des rechten Auges und Anaesthesie des rechten N. trigeminns. Anz. d. Ges. d. Aerzte z. Wien. 26. April 25. 1878.

Bresgen, Combinirte Lähmung sämmtlicher Augennerven. Med. Wochenschr. VI. 39. 1880.

Little, W. S., Partielle Paralyse des M. obliquus inf. Transact. of the Amer. ophth. Soc. 1880. p. 67, 76, 80.

Hulke, Fälle von Augenlähmungen. Ophthalm. Hosp. Rep. X. 2. p. 148. Juni 1881.

Lichtheim, L., Ueber nucleare Augenmuskellähmungen. Schweiz. Corr.-Bl. XII. 1. 2. 1882.

Unterharnscheidt, Ueber unvollständige Oculomotoriuslähmung und accommodativen Linsenastigmatismus. Klinische Monatsbl. f. Augenheilk. XX. p. 37. Februar 1882.

Alexander, Casuistische Mittheilungen aus der Augenheilanstalt in Aachen. Deutsche med. Wochenschr. VIII. 14. 1882.

Powell, R., Ptosis mit Lungenerkrankung. Lancet. I. 18. May 1881.

Rosenstein, Hugo, Totale Augenmuskellähmungen cerebralen Ursprungs. Inaug.-Diss. Breslau.

Nothnagel, Ueber Oculomotoriuslähmung. Anz. d. k. k. Ges. d. Aerzte in Wien. 17. Februar 1884.

Königstein, L., Ueber Augenmuskellähmungen. Wiener Klinik. X. October 1885.

Panas, Ueber Lähmungen der Augenmuskeln. L'Union. 129. 1884.

Jackson, James, Proptosis mit Augenlähmung. Austr. med. Journ. N. S. 7. 11. p. 495. Nov. 1884.

Mauthner, L., Pupille und Accommodation bei Oculomotoriuslähmungen. Wiener med. Wochenschr. XXXV. 8, 9, 10. 1885.

Strümpell, A., Ueber einen Fall von progressiver Ophthalmoplegie. Neurolog. Centr.-Bl. V. 2. 1886.



Thomsen, Isolirte Lähmung des Blickes nach oben. Deutsche med. Ztg. VII. 51. p. 570. 1886.

Möbius, Die Localisation der Ophthalmoplegia exterior; 2 neue Beobachtungen. Centr.-Bl. f. Nervenhkde. IX. 17. 1886.

Westphal, C., Ueber einen Fall von chronischer, progressiver Lähmung der Augenmuskeln (Ophthalmoplegia externa). Arch. f. Psych. u. Nervenkr. XVIII. 3. S. 846. 1887.

Eisenlohr, C., Ein Fall von Ophthalmoplegia externa progressiva und finaler Bulbärparalyse mit negativem Sectionsbefund. Neurol. Centr.-Blatt. VI. 15, 16, 17. — Deutsche med. Wochenschr. XIII. 36. S. 798. 1887.

Blanc, L'ophthalmoplégie nucléaire. Arch. gén. 7. S. XIX. p. 57. Janvier 1887.

Haab, Ueber die Nuclearlähmung der Augenmuskeln. Schweizer Corresp.-Blatt. XVII. 6. S. 175. 1887.

Blanc, Le nerf moteur oculaire et ses paralysies. Thèse. Paris. 1885.

Hojewnikoff, Ophthalmoplégie nucléaire. Le Progrès méd. No. 36 u. 37. 1887.

Tacke, Ophthalmoplégie externe. Journ. de Brux. p. 701. 1887.

Bernhardt, Beiträge zu der Lehre von den basalen und nuclearen Augenmuskellähmungen. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. XIX. 2. S. 505. 1888.

Mauthner, L., Differentialdiagnostik der Lähmung der Erhebungsmuskeln des Auges. Wiener med. Wochenschr. 1888. No. 24, 25.

Andry, Étude sur les blépharoptoses pédonculaires et protubérantielles isolées ou combinées avec des paralysies partielles du moteur oculaire commun. Lyon mèd. XX. 41, 42, 44. 1888.

Donath, F., Fälle von Augenlähmungen. Wiener med. Presse. XXVIII. 49. S. 1689. 1888.

Peters, A., Ueber Convergenzlähmung. Central-Blatt f. Augenheilk. August. 1889.

Mauthner, L., Die Lehre von den Augenmuskellähmungen. Wiesbaden 1889.

Mendel, M. E., Ein Fall von multipler Hirnnervenlähmung. Neurol. Centr.-Blatt. S. 494. 1890.

Fuchs, Ernst, Ueber isolirte, doppelseitige Ptosis. Arch. f. Ophth. XXXVI. 1. p. 234. 1890.

Böttiger, A., Beitrag zur Lehre von den chronischen progressiven Augenmuskellähmungen und zur feineren Hirnanatomie. Diss. Halle 1889. Arch. f. Psych. XXI. 2. p. 513. 1889.

Feilchenfeldt, Ein Fall von Ophthalmoplegia interior. Berl. klin. Wochenschr. XXVII. 7. p. 158. 1890.

Tacke, De la paralysie unilatérale oculo-musculaire. Journ. de Brux. Nw. 2. 1890.

Painaud, Paralysie et contracture de la convergence. Annal. d'ocul T. CIII. p. 38. 1889.

Grandclément, Paralysie essentielle et temporaire de la convergence chez les adolescents. Ann. d'ocul. T. CIII. p. 253. 1889.

Danillo, Complicirte Lähmung des Facialis, Oculomotorius und der Abducentes. Centr.-Bl. f. Nervenkde. XI. 22. p. 662. 1889.

Eichhorst, Ophthalmoplegia nuclearis. Schweiz. Corr.-Bl. XIX. 14 p. 432. 1889.

Bernhardt, M., Zur Lehre von den nuclearen Augenmuskellähmungen. Berl. klin. Wochenschr. XXVII. 43. 1890.

Christ, A., Zur Casuistik der nuclearen Ophthalmoplegie. Deutsches Arch. f. klin. Med. XLVI. 5 u. 6. p. 497. 1890.



Straub, (Utrecht), Ein Fall von Lähmung der Convergenz. Arch. f. Augenheilkde. XXIII. 3 u. 4. p. 274, 1891.

Bödiker, Ueber einen Fall von chronischer progressiver Augenmuskellähmung, Neur. Centr.-Bl. X. 6. p. 187. 1891.

Raymond, P., Un cas d'ophthalmoplégie nucléaire extérieure. Gaz. des Hôp. 126. 1890.

Raymond, P., L'ophthalmoplégie extérieure. Gaz. des Hôp. 140. 1890.

Wahlfors, Ophthalmoplegia totalis. Finska läkaresällks. handl. XXXII. 11. 1890.

Grosch, P., Eine Herderkrankung des Gehirns mit Ophthalmoplegie und Opticusatrophie. Rudolstadt.

XX.

Cardiographische Untersuchungen.

(Aus dem physiologischen Institut zu Breslau.)

Von

Dr. **Adolf Schmidt.**

(Hierzu Taf. IV.)

Vergleicht man die Grösse der Arbeit, welche seit den grundlegenden Versuchen Marey's und Chauveau's von den verschiedenen Forschern auf den Ausbau der Lehre von den Herzbewegungen verwendet worden ist, mit den thatsächlich erreichten Fortschritten, so ergiebt sich leider, dass die letzteren unverhältnissmässig geringe sind. Dieses ungünstige Resultat, welches sich jedem Unbefangenen aufdrängen muss, ist wohl geeignet, die Hoffnung auf eine practische Verwerthbarkeit der Cardiographie zu erschüttern. Wir sind heute nach langem Umherschweifen auf dem besten Wege, zu den einfachen Anschauungen des Begründers der Cardiographie zurückzukehren, allerdings bereichert durch die Erfahrungen, welche durch mancherlei Irrwege gewonnen worden sind. Aber auch heute noch sind die Widersprüche, welche hauptsächlich zwischen den Anschauungen einiger deutscher Autoren und den grundlegenden französischen Arbeiten existiren, nicht beseitigt, und es wird noch geraumer Zeit bedürfen, bis der „alte Streit“ zu Ende geführt sein wird.

Die Widersprüche in den Ergebnissen der verschiedenen Arbeiten über die Herzspitzenstosscurve berühren fast alle Einzelheiten derselben. Theils bestehen sie darin, dass die Erklärung einer und derselben Curvenform bei den verschiedenen Autoren eine verschiedene ist, (Marey-Landois) theils darin, dass die von den einzelnen Autoren als normal bezeichneten Curvenformen ein ganz verschiedenes Aussehen haben (Marey-Martius), wodurch eine allgemein anwendbare Erklärung von vorne herein ausgeschlossen wird.

Derjenige Autor, welcher in neuerer Zeit sich am weitesten von der in Frankreich herrschenden Lehre Marey's entfernt hat, ist Martius[1]).

---

1) Martius, Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. XIII. H. 3—8. 1888. Bd. XV. H. 5 u. 6. 1889. Bd. XIX. H. 1 u. 2. 1891. — Ferner: Deutsche med. Wochenschrift. 1888. No. 13.



Die Gründe, welche ihn bewogen, eine neue Erklärung des Herzspitzenstosses zu suchen, beruhen vor Allem auf der Form der von ihm aufgenommenen menschlichen Cardiogramme, welche so völlig von den Curven der meisten anderen Autoren abweichen, dass eine Vergleichung beider nicht möglich ist. Martius verwirft deshalb auch den Vergleich der Spitzenstosscurve mit der Curve des intraventriculären Druckes, auf welchen die Mehrzahl der früheren Forscher ihre Erklärungsversuche aufgebaut hatten, und wählte zur Deutung der Spitzenstosscurve einen anderen Weg, den der „akustischen Markirmethode“ der Herztöne, in welcher er zugleich den Schlüssel für die klinische Verwerthung der menschlichen Cardiographie erblickt.

Die abweichenden Anschauungen, zu denen Martius auf Grund seiner Versuche gelangte, haben unter den Klinikern vielfach Anklang gefunden. Weniger auf Seiten der Physiologen, unter denen sich in neuerer Zeit namentlich Fredericq[1]) und Hürthle[2]) mit Untersuchungen über die Herzbewegungen beschäftigt haben.

Meine eigenen Versuche habe ich auf Veranlassung der Herrn Dr. Hürthle unternommen, dem ich für seine Anregung und vielfache Unterstützung zu grossem Danke verpflichtet bin. Da dieselben in vielen Punkten zu Ergebnissen geführt haben, welche von den Martius'schen erheblich abweichen, und da diese Abweichungen vornehmlich in der Art der Untersuchung ihren Grund haben, so soll im Folgenden zunächst die Methode der Untersuchung eine eingehende Besprechung finden.

I. Methode der Untersuchung.

a) Die allgemeine Form der Cardiogramme und der Einfluss der Untersuchungsmethoden auf dieselbe.

Von allen Forschern, welche sich mit der Aufnahme von Herzstosscurven beschäftigt haben, ist übereinstimmend hervorgehoben worden, dass die Curven der verschiedenen Individuen grosse Verschiedenheiten unter einander aufweisen. In fast noch höherem Grade differiren die Formen der von den einzelnen Autoren als „normal“ bezeichneten Curven. Betrachtet man die Zusammenstellung derselben, welche Martius[3]) veröffentlicht, so erscheint es fast aussichtslos, dieselben unter einem gemeinsamen Gesichtspunkt zu deuten, und man kann es verstehen, wenn Martius der Form der Curve überhaupt jedwede Bedeutung abspricht und es für nothwendig hält, jedes einzelne Cardiogramm für sich zu erklären. Indess ist eine derartige Anschauung, nach welcher überhaupt

2) Léon Fredericq, La pulsation du coeur chez le chien. Archives de Biologie. 1888. p. 497. — Centralblatt für Physiologie. 19. Dec. 1891.

2) K. Hürthle, Pflüger's Archiv. Bd. 43, S. 399; 47, S. 1; 49, S. 29 ff.

3) Zeitschrift für klin. Medicin. XIX. 1891. Taf. I.

jeder Versuch einer gemeinsamen Erklärung der Cardiogramme nutzlos sein würde, keineswegs eine nothwendige Forderung. Es ist ebensogut möglich, die grossen Verschiedenheiten unter den Spitzenstosscurven anders zu erklären, durch die Methode der Untersuchung, welche bei den einzelnen Forschern eine verschiedene war. Thatsächlich ist es auch jedem einzelnen Forscher gelungen, die Mehrzahl der von ihm aufgenommenen menschlichen Cardiogramme auf eine gemeinsame Form („normale Form") zurückzuführen. Die grossen Differenzen zwischen den „normalen" Curven der einzelnen Autoren können also ihren Grund nicht sowohl in der Verschiedenheit der Personen, als in der Art der Untersuchung, d. h. in der Verschiedenheit der angewendeten Apparate haben.

Leider ist dieser Punkt bisher nicht genügend berücksichtigt worden. Die Autoren haben es vielfach unterlassen, die Leistungsfähigkeit ihrer Apparate zu prüfen, indem sie dieselbe von vornherein für ausreichend hielten, die feinen Schwankungen der Herzbewegung fehlerfrei wiederzugeben. Dass das nicht der Fall ist, und dass in Wirklichkeit gerade die Unzulänglichkeit der Apparate die Hauptursache der grossen Differenzen bildet, hat Hürthle[1]) in einer soeben erschienenen eingehenden Kritik der graphischen Untersuchungsmethoden überzeugend nachgewiesen. Indem Hürthle durch die verschiedenen, von den einzelnen Autoren benutzten Lufttransmissionsapparate (von Marey, Grunmach, Knoll) den Spitzenstoss einer und derselben Person aufzeichnen liess, vermochte er nacheinander die verschiedenen Curvenformen der einzelnen Autoren zu gewinnen. Die folgenden Beispiele, welche ich der Arbeit Hürthle's entnehme, mögen das illustriren (Fig. 1a, b, c). Von diesen ist Fig. 1a mit der Marey'schen, 1b mit der Knoll'schen und 1c mit der Grunmach'schen Kapsel gezeichnet, und man ersieht leicht, dass die erstere im Wesentlichen den Typus der Cardiogramme von Chauveau und Marey, die zweite den der Ziemssen'schen und die dritte den der Martius'schen Curven wiedergiebt.

Bei der Prüfung der einzelnen Apparate auf ihre Leistungsfähigkeit gelangte ferner Hürthle zu dem Resultat, dass dieselbe eine ausserordentlich verschiedene ist und in keinem Falle ausreicht, die schnellen Bewegungen der Herzspitze fehlerfrei wiederzugeben. Die geringste Brauchbarkeit zeigte die Grunmach'sche Kapsel und demnächst die Knoll'sche. Das Ergebniss seiner eingehenden Untersuchungen über die Fehlerquellen der Apparate fasst Hürthle dahin zusammen, dass „für die Leistung einer Trommel die Schreibvorrichtung in erster Linie massgebend ist und zwar durch Masse, Vergrösserung und Feinheit der Gelenke, und dass Grösse der Trommel und Spannung der Membran von

1) Pflüger's Archiv. Bd. 53. S. 281.

untergeordneter Bedeutung sind"[1]); und es gelang ihm, nach diesen Principien verschiedene Trommeln zu construiren, welche selbst noch schnellere Bewegungen als die der Herzspitze fehlerfrei wiederzugeben vermochten.

Indem ich bezüglich der Einzelheiten dieser Untersuchungen, deren grundlegende Bedeutung für die Cardiographie nicht genug hervorgehoben werden kann, auf die Hürthle'sche Abhandlung verweise, gebe ich in Fig. 2 (Taf. IV.) noch einen Vergleich der von mir benutzten Kapsel (A) mit der Grunmach'schen (B) an der Hand der Spitzenstosscurve eines und desselben Individuums. Es zeigt sich hier, dass, während die die Kapsel A — welche, wie ich bemerke, in jeder Beziehung den von Hürthle gestellten Anforderungen entsprach — ein deutliches Plateau zeichnet, in B nur eine grosse Schwankung erscheint, der eine kleine secundäre Welle folgt. Die Zeit des Anstieges (a b), welche in A 0,02 bis 0,03 Secunden beträgt, erfordert in B in Folge der grösseren bewegten Masse 0,09 Secunden. Während in B der Hebel den tiefsten Punkt zeichnet, befindet er sich in A am Ende des Plateaus u. s. f.

Dieses Beispiel dürfte genügen, um zu zeigen, dass der Werth der mit den Grunmach'schen Kapseln aufgenommenen Curven ein sehr geringer ist. Sie könnten daher eigentlich heute völlig ausser Betracht gelassen werden, wenn sie nicht Martius zur Grundlage seiner sehr weitgehenden Schlussfolgerungen über die Herzbewegung gemacht hätte.

Bei der Aufnahme meiner eigenen Curven hatte ich den Vortheil, die ausgezeichneten Apparate Hürthle's benutzen zu können. Der Herzspitzenstoss wurde in der Regel mit dem Marey'schen Explorateur à coquille aufgenommen, die Carotispulse mittels eines einfachen Tambours, welcher an dem von Edgren angegebenen Bügel befestigt wurde.[2]) Die Registrirkapseln hatten einen Durchmesser von 60 mm; die Hebelvergrösserung betrug 8 : 106 mm; alle Theile des Hebels waren aus leichtestem Material gefertigt, die axialen Theile aus Aluminiumblech, die Hebelstange aus einem Strohhalm von 0,04 g Gewicht. Den Anforderungen, welche die Herzspitzenstosscurve an die Registrirkapseln stellt, erwiesen sich diese Kapseln vollkommen gewachsen.[3]) Die Geschwindigkeit der rotirenden Trommel wechselte. Wo Zeitschreibung bei den Curven wiedergegeben ist, beträgt dieselbe hundertstel Secunden. Die geringe absolute Grösse der Curven wird durch die Genauigkeit der Uebertragung mehr als aufgewogen.

Als Grundformen der von mir erhaltenen Spitzenstosscurven mögen die Beispiele der Fig. 4 (Taf. IV.) dienen. Dieselbe gehören zu der

1) l. c. S. 301.
2) Edgren, Scandinavisches Archiv für Physiologie. I. 1889. S. 75.
3) cf. Hürthle l. c. S. 284.



Gruppe derjenigen Cardiogramme, in welchen zwischen aufsteigendem und absteigendem Schenkel mehr oder weniger deutlich eine horizontale Linie (plateau systolique) erscheint (Cardiogramme von Marey, Fredericq, Roy und Adami, Hürthle), und welche dadurch eine grosse äussere Aehnlichkeit mit der Kammerdruckcurve zeigen, während in den Cardiogrammen derjenigen Autoren, welche mit den Knoll'schen oder Grunmach'schen Apparaten gezeichnet haben (Martius, Rech, v. Ziemssen), das Plateau durch einige grössere Schwankungen ersetzt ist, wodurch eine Vergleichung mit der Trapezform der Druckcurve unmöglich gemacht wird.

Bei der genaueren Betrachtung der Figuren erkennt man, dass das Plateau häufig noch einige leichtere Erhebungen aufweist. Der diastolische Theil des Cardiogrammes, die Verbindungslinie zwischen absteigendem und aufsteigendem Schenkel, verläuft als eine leicht ansteigende Linie, welche meist zwei kleine Erhebungen zeigt, von denen die eine dem absteigenden Schenkel in einiger Entfernung folgt, während die zweite dem aufsteigenden unmittelbar vorangeht (g. und h.). Von besonderer Wichtigkeit sind die Details des aufsteigenden Schenkels, welcher bisher von der Mehrzahl der Beobachter als eine gerade Linie geschildert worden ist. In den Figuren findet sich derselbe durch 1 bis 2 Knicke (b. und c.) in 2 oder 3 Abschnitte getheilt. Die Lage und Anzahl dieser Knicke wechselt in den einzelnen Curven; besonders der zweite kann dem Curvengipfel sehr nahe rücken, oder er kann ganz fehlen, so dass der ansteigende Sehenkel nur einmal eingeknickt erscheint (Curve III.). In anderen Curven fehlt die Zacke h., oder sie rückt so nahe an den Punkt a. heran, dass sie als ein Theil des aufsteigenden Schenkels erscheint (Curve II.). Wir werden die Wichtigkeit und Bedeutung dieser Punkte weiter unten besonders hervorzuheben haben: hier möchte ich nur betonen, dass während unter den Curven der älteren Autoren nur ausnahmsweise (bei Edgren, Marey und einigen Anderen) sich ein deutlicher Knick im ansteigenden Schenkel vorfindet, derselbe in den von mir aufgenommenen Curven nur ausnahmsweise fehlt. Der absteigende Schenkel endlich zerfällt ebenfalls in der Regel durch einen Knick (f) in 2 Theile.

Wie alle anderen Autoren muss auch ich die grossen individuellen Schwankungen der Cardiogramme hevorheben. Fast niemals zeigen die Curven zweier Individuen völlige Uebereinstimmung; dagegen können fast alle einzelnen Details gelegentlich fehlen oder undeutlich sein, und man vermisst sogar manchmal die charakteristische Trapezform. Dennoch finde ich die oben beschriebene Grundform unter denjenigen Individuen, welche einen kräftigen, gut aufschreibbaren Spitzenstoss haben, so überwiegend häufig vertreten, dass man die übrigen Formen als Abweichungen gelten lassen kann. Man muss sich eben immer gegenwärtig



halten, dass nur von einer verhältnissmässig geringen Anzahl normaler Individuen ein brauchbarer Spitzenstoss überhaupt gewonnen werden kann, dass ausserdem die Lage der Aufnahmekapsel, die Nachgiebigkeit der Thoraxwand, die Respiration und noch manche andere Factoren von hervorragendem Einfluss auf die Gestaltung der Herzstosscurven sind, wodurch diese Zahl noch verringert wird. Es mag genügen, diese Punkte hier zu erwähnen; ich werde weiter unten, bei der Ausmessung der Curven, Gelegenheit haben, einzelne derselben, welche mir bisher nicht genügend gewürdigt zu sein scheinen, genauer hervorzuheben.

Dass zwischen Stosscurven der von mir beschriebenen Form und den an Thieren gewonnenen Druckcurven eine grosse äussere Aehnlichkeit besteht, habe ich bereits hervorgehoben. Man wird geradezu darauf hingewiesen, eine Vergleichung zwischen beiden Arten von Curven vorzunehmen, was natürlich nur auf Grund besonderer Untersuchungen möglich ist. In der That hat auch die Mehrzahl der Forscher, welche sich mit der Aufnahme von Cardiogrammen beschäftigt haben, für die Erklärung der Stosscurve auf die Druckcurve als die exactere recurrirt. (Marey, Fredericq, Roy und Adami, Hürthle.) Der Natur der Sache nach sind derartige Vergleiche nur bei Thieren möglich. Martius, dessen eigenartige Cardiogramme allerdings jeden Vergleich mit einer Druckcurve unmöglich machen, hat sich mit scharfen Ausdrücken gegen jeden derartigen Versuch ausgesprochen. Er sagt:[1] „Stoss- und Druckcurven haben an sich nichts mit einander zu thun. Sie entstehen auf völlig verschiedene Weise und zeigen nur ausnahmsweise und zufällig eine gewisse äussere Formähnlichkeit“. „Der Vergleich der menschlichen Stoss- und der thierischen Druckcurve hat überhaupt wenig Sinn und verleitet nur zu falschen Vorstellungen.“ Das ist entschieden zu weit gegangen. Man wird gewiss zugeben, dass es verkehrt ist, „Analogieschlüsse aus der blossen Form“ zu machen, aber man wird doch einen Vergleich auf Grund exacter Messungen unmöglich verwerfen können. Es ist doch die Aufgabe der Wissenschaft, verschiedene Erscheinungen unter gemeinschaftlichen Gesichtspunkten zu ordnen, und die Erklärung einer Erscheinung besteht immer im Zurückführen derselben auf feststehende Thatsachen. Die menschliche Stoss- und die thierische Druckcurve haben nun, wie Jeder zugeben wird, eine gemeinschaftliche Ursache, nämlich die abwechselnde Zusammenziehung und Erschlaffung des Herzmuskels, und es ist deshalb nicht einzusehen, weshalb man zwei Folgeerscheinungen eines und desselben Vorganges nicht auch mit einander vergleichen sollte.

Die früheren Forscher, welche Vergleiche zwischen Druck- und Stosscurve vorgenommen haben, haben manche Details, welche heute

1) Zeitschrift für klin. Medicin. XIX. 1891. S. 116 f.



für die Erklärung von Bedeutung sind, ausser Acht gelassen. Unter den neueren haben sich Roy und Adami[1]) und Hürthle mit dieser Aufgabe befasst. Des letzteren Untersuchungen beziehen sich vornehmlich auf das Hundeherz und haben ergeben, dass die Spitzenstosscurve in manchen Fällen der Kammerdruckcurve nicht nur ähnlich ist, „sondern dass sie derselben direct gleichen kann", wodurch die Behauptung Martius', dass beide Curven nichts mit einander gemein haben, klar widerlegt wird. Für das menschliche Cardiogramm ist eine derartige Uebereinstimmung ebenfalls in einem Falle von Hürthle nachgewiesen. Ehe wir aber zu der Frage übergehen, ob diese Uebereinstimmung eine regelmässige ist, ist es nothwendig, die verschiedenen Methoden zu besprechen, welche dazu dienen können, die Spitzenstosscurve zu deuten.

b) Welche Mittel haben wir, das menschliche Cardiogramm zu deuten, d. h. die einzelnen Curventheile auf die entsprechende Thätigkeit des Herzens zurückzuführen?

Da ein directer Vergleich der Spitzenstosscurve mit der Kammerdruckcurve, wie ihn die Physiologen beim Thiere ausgeführt haben, beim Menschen nicht möglich ist, ist man gezwungen, zur Deutung des menschlichen Cardiogramms andere Wege einzuschlagen. Unter denjenigen Methoden, welche hier in Frage kommen, ist die akustische Markirmethode nach Martius in jüngster Zeit viel angewendet und discutirt worden. Obwohl sie schon von Marey geübt wurde, hat sie doch erst Martius zur Methode ausgebildet und ihre Zuverlässigkeit durch eine Reihe besonderer Untersuchungen zu beweisen gesucht. Das Wesen der Methode besteht darin, dass die Herztöne vom Beobachter auscultirt und durch Marken in das vom Apparate geschriebene Cardiogramm eingetragen werden, und ihre Zuverlässigkeit hat nach den Angaben von Martius und Anderen ihren Grund darin, dass die „Reactionszeit", das „psychical loss" (Bramwell und Murray) bei der Uebertragung rhythmischer Gehörseindrücke fehlt.

Wollte man die Methode nach den Resultaten, welche sie bisher geliefert hat, beurtheilen, so müsste das Urtheil nothwendig ungünstig ausfallen. Ich gebe hier die Ergebnisse der verschiedenen Forscher bei der Markirung des 2. Tones wieder (Fig. 3), welche keiner weiteren Erläuterung bedürfen. Indess diese grossen Differenzen fallen weniger der Methode an sich als der graphischen Uebertragung zur Last, wie sich an der Hand der Fig. 2 (Taf. IV.) leicht erweisen lässt: Der Punkt c des mit der Grunmach'schen Kapsel gezeichneten Cardiogrammes (B) ist der zweite Fusspunkt der Curve, auf welchen nach

1) Roy and Adami, Heart-Beat and Pulse-Wave. The Practitioner. Febr.—Juli. 1890.



Martius der zweite Ton fällt. Dieser Punkt correspondirt mit dem Beginn des absteigenden Schenkels in dem mit meiner Kapsel gezeichnetem Cardiogramm A, und eben in diese Gegend würde ich nach meinen Markirungsversuchen den 2. Ton zu legen haben. Die Markirungen stimmen also hier besser überein, als es von vornherein den Anschein hat.

Es ist demnach die Markirmethode an sich, ohne Rücksicht auf die bisher gelieferten Ergebnisse zu prüfen. Ausser Martius haben sich dieser Aufgabe nach Byrom Bramwell und Milne Murray[1]) und ferner v. Ziemssen und v. Maximovitsch[2]) unterzogen. Ersterer gelangte zu dem Ergebniss, dass man bei einiger Uebung bis auf einen mittleren Fehler von 0,03 Secunden richtig markiren kann. In einzelnen besonders gut gelungenen Versuchen gelang es ihm sogar, diesen mittleren Fehler auf 0,01 Secunden herabzudrücken. Er äussert sich folgendermassen[3]): „Wenn bei der Herztonregistrirung die genaueste Aufmerksamkeit des geübten Beobachters keine Fehlerquellen mehr erkennen lässt, d. h. wenn für das Bewusstein des Experimentators Herztöne und Registrirungen in einer längeren Reihe ununterscheidbar zusammenfallen, dann übersteigen weder die Fehler des secundären, noch die des primären Rhythmus die Grenzen von etwa 0,03 Secunden."

v. Ziemssen giebt den Grad der Genauigkeit auf 0,01—0,025 Secunden an. Diese Ergebnisse wurden erzielt, obwohl die Intervalle des primären Rhythmus nicht genau gleich waren, sondern um mehrere hundertstel Secunden schwankten. Es gelang Martius nicht, absolut gleiche rhythmische Signale zu erzielen, und er liess daher die Frage offen, ob unter solchen Umständen die genannten Fehler vielleicht ganz zum Verschwinden gebracht werden könnten. „Für meine besonderen Zwecke ist zur Genüge bewiesen, dass bei gut gelungenen Herztonregistrirungen die Fehler jene practisch nicht ins Gewicht fallende Grenze nicht überschreiten."

Da mir darum zu thun war, ein eigenes Urtheil über die akustische Markirmethode zu gewinnen, so habe ich eine grössere Anzahl Markirungen verschiedener Personen ausgemessen. Unter diesen möchte ich besonders nur jene hervorheben, bei welchen nach einem genau gleichmässigen primären Rhythmus markirt wurde. Solche Versuche haben bisher nur Bramwell und Murray veröffentlicht. In diesen zeigen aber, wie auch Martius hervorhebt, die secundären Marken ziemlich beträchtliche Schwankungen, welche sich bei der ungenügenden Zeitschreibung nicht genau berechnen lassen. Bei mir wurde der primäre Rhythmus durch elektrische Signale eines genau gehenden Secunden-

1) British med. Journal. 7. Jan. 1888.
2) Deutsches Archiv für klin. Medicin. 45. 1889. S. 1.
3) Zeitschrift für klin. Medicin. XV. S. 556.



pendels erzielt. Das knackende Geräusch des Electromagneten wurde auscultirt und mittels Luftübertragung markirt. Die folgenden Beispiele wurden von verschiedenen Beobachtern aufgenommen und sind aus grösseren Reihen herausgegriffen. Ich schicke voraus, das die geringen Differenzen des primären Rhythmus, wie aus anderen Versuchen entnommen wurde, nicht dem Gange der Secundenuhr, sondern der nicht ganz gleichmässigen Geschwindigkeit der Trommel zur Last gelegt werden müssen.

1. Hd. (ungeübt)

Signal	Fehler der Marke
99 ($^0/_{100}$ Sec.)	+ 9 ($^0/_{100}$ Sec.)
99 „	+ 8 „
98 „	+ 9 „
99 „	+ 5 „
99 „	+ 8 „
98 „	+ 5 „
100 „	+ 3 „
99 „	+ 7 „
99 „	+ 6 „
98 „	+ 6 „
mittlerer Fehler	+ 0,066 Sec.

2. H. (mässig geübt)

Signal	Fehler der Marke
99 ($^0/_{100}$ Sec.)	+ 2 ($^0/_{100}$ Sec.)
99 „	+ 6 „
98 „	+ 4 „
99 „	+ 7 „
99 „	+ 2 „
98 „	+ 8 „
100 „	— 2 „
99 „	+ 4 „
99 „	+ 8 „
98 „	0 „
mittlerer Fehler	± 0,044 Sec.

3. Sch. (geübt)

Signal	Fehler der Marke
104 ($^0/_{100}$ Sec.)	0 ($^0/_{100}$ Sec.)
103 „	+ 3 „
103 „	+ 2 „
102 „	— 3 „
105 „	+ 5 „
105 „	+ 5 „
mittlerer Fehler	± 0,03 Sec.

4. Sch. (geübt)

Signal	Fehler der Marke
102 ($^0/_{100}$ Sec.)	+ 1 ($^0/_{100}$ Sec.)
102 „	— 1 „
103 „	— 2 „
103 „	— 4 „
102 „	+ 1 „
101 „	— 5 „
mittlerer Fehler	± 0,023 Sec.

Diese Resultate sprechen nicht dafür, dass es gelingt, bei völlig gleichmässigem primären Rhythmus fehlerfrei zu markiren. Es mag zugegeben werden, dass man unter „besonders günstigen Umständen“ in einer kürzeren Reihe noch bessere Resultate erzielen kann, wie ja auch Martius unter seinen Markirungen bei ungleichmässigem primären Rhythmus einzelne besonders gute Resultate (mittlere Fehler 0,017 Sec.) aufzuweisen hat. Mir ist es niemals gelungen, den durchschnittlichen Fehler unter 0,02 Secunden herabzudrücken.

Wie alle Autoren übereinstimmend angeben, ist die Thätigkeit des Herzens in der grossen Mehrzahl der Fälle keine genau gleichmässige. Die Intervalle zwichen den einzelnen Herzrevolutionen schwanken oft um $^7/_{100}$, ja $^{12}/_{100}$ Secunden (Martius). Ich habe die mittlere Abweichung zwischen je 2 auf einanderfolgenden Revolutionen bei verschiedenen Personen mit anscheinend regelmässiger Herzthätigkeit ausgemessen und folgende Zahlen gefunden:



Versuch VI. = 0,02 Secunden.
" VII. = 0,03 "
" VIII. = 0,02 "
" IX. = 0,01 "
" X. = 0,01 "

Wenn also selbst bei regelmässiger primärer Schlagfolge die Fehler mindestens 0,02 Secunden betragen, so müssen sie bei der Markirung der Herztöne wenigstens eben so gross, in der Regel aber grösser sein. Die einzelnen besonders günstigen Resultate, welche Martius und v. Ziemssen bei ihren Markirungen nach einem Rhythmus, dessen Schwankungen denen der Herzbewegung entsprachen, (mittlerer Fehler 0,01) erzielt haben, dürfen offenbar dem Urtheil über die Brauchbarkeit der Methode nicht zu Grunde gelegt werden. In kleineren Reihen kann der Zufall eine Rolle spielen. Für die practische Verwerthung der Methode zur Herztonregistrirung scheint selbst der mittlere Fehler aus grösseren Reihen (nach Martius etwa 0,03 Secunden) noch ein zu günstiger Maassstab. Hier wird man kaum jemals in der Lage sein, nur die „guten" Markirungen sich auswählen zu können. Ausserdem sind bei der Ausfindigmachung des mittleren Punktes, um welchen die Marken oscilliren, neue Fehler unvermeidlich, so lange man sich dazu der subjectiven Schätzung bedient, wie es bisher geschehen ist.

Setzen wir immerhin mit Martius den mittleren Fehler bei der Herztonregistrirung zu 0,03 Secunden an, so entsteht die weitere Frage, ob dieser Fehler „practisch nicht ins Gewicht fällt", wie Martius glaubt. Wie sich im Folgenden ergeben wird, sind die Anforderungen an die Genauigkeit der Ausmessung des Cardiogrammes in demselben Maasse gestiegen, wie die Genauigkeit der Uebertragung durch die verbesserten Apparate. Es ist uns heute nicht mehr mit einer annäherungsweisen Feststellung der Lage der Herztöne gedient, wie sie die akustische Markirmethode zu bieten vermag. Wir werden sehen, dass zur Deutung der Spitzenstosscurven eine Genauigkeit von 0,01 Secunden erforderlich ist, und wir sind gezwungen, uns nach einer anderen Methode umzusehen, welche diese Bedingung erfüllt.

Es ist das Verdienst Hürthle's, eine solche Methode, welche auch bei der Ausmessung menschlicher Cardiogramme gut verwendet werden kann, gefunden zu haben. Im Verlauf seiner Untersuchungen über die Beziehungen der Herzstosscurve zur Kammerdruckcurve gelang es ihm, nachzuweisen, dass in manchen Fällen vollständige Uebereinstimmung zwischen beiden Curven existirt, indem der Beginn des aufsteigenden und des absteigenden Schenkels im Cardiogramm zeitlich genau zusammenfallen mit dem Beginn der Zusammenziehung und Erschlaffung des Kammermuskels. Hürthle unterschied diese Cardiogramme als „typische" Curven von denjenigen Formen, in welchen er eine derartige Beziehung



zur Kammerdruckcurve vermisste (atypische Cardiogramme). Er sagt darüber:[1] „Die mitgetheilten Beobachtungen führen nun zu folgendem Ergebniss bezüglich der Verwendbarkeit des Cardiogrammes zur Messung der Systole und Diastole des Herzens. Bei vielen Formen des Herzspitzenstosses kommt der Wechsel zwischen Thätigkeit und Ruhe des Kammermuskels in der Weise zum Ausdruck, dass die Curve mit dem Beginn der Zusammenziehung steil ansteigt, während der Austreibungsperiode ein Plateau bildet, und mit Beginn der Erschlaffung steil abfällt (typische Curve). In anderen Fällen aber ist weder der Beginn der Systole noch der der Diastole durch scharf hervortrende Punkte gekennzeichnet (atypische Curve). Da aber auch die letzteren die der Curve des Kammerdruckes ähnliche Trapezform aufweisen können, so lässt sich die Entscheidung, ob im gegebenen Falle eine typische oder atypische Form vorliegt, an der Curve selbst nicht herbeiführen, und kann nur durch gleichzeitige Aufzeichnung einer anderen Curve erbracht werden, in welcher die Thätigkeit der Kammer zum Ausdruck kommt. Als solche kennen wir in erster Linie die Curve des Druckablaufes in der Kammer, in zweiter die der Druckschwankung in den grossen Arterien, d. i. die Pulscurve, an welcher die Zeit vom Beginn des aufsteigenden Schenkels bis zum Auftreten der dicrotischen Welle annähernd die Systolendauer darstellt. Stimmt das Cardiogramm mit einer dieser Curven in Bezug auf die zeitlichen Werthe der Kammerbewegung überein, so dürfen wir es als typisch betrachten und zur Messung der Phasen der Herzthätigkeit verwenden, im anderen Falle nicht."

Für das menschliche Cardiogramm kann natürlich von diesen Vorschlägen Hürthle's nur der letztere, der Vergleich mit der Pulssystole der grossen Arterien, in Frage kommen. Da die Genauigkeit, mit welcher die Zeitdauer der Pulssystole der der Herzsystole entspricht, nach Hürthle's Versuchen durchschnittlich 0,02 Secunden beträgt, so giebt diese Methode jedenfalls einen weit correcteren Maassstab für die Deutung des Cardiogrammes, als es die akustische Markirmethode vermag. Wie wir oben gesehen haben, sind schon bei der Markirung eines Tones Fehler von 0,03 Secunden nicht zu vermeiden. Ich habe dabei vornehmlich den 2. Ton im Auge gehabt, um welchen sich der Streit der Autoren fast ausschliesslich gedreht hat. Es ist klar, dass bei der Ausmessung der Systole der Kammer, wenn ausser dem 2. auch der 1. Ton markirt wird, der Fehler sich verdoppeln muss. Denn obwohl unter den Beobachtern merkwürdigerweise eine völlige Uebereinstimmung darüber herrscht, diesen Ton an den Beginn des aufsteigenden Schenkels zu verlegen, sind doch gerade hier besondere Schwierigkeiten zu überwinden. Abgesehen davon, dass der erste Ton in der Regel nicht so accentuirt ist,

1) Pflüger's Archiv. 49. S. 95.

wie der zweite, dass bei seiner Entstehung ausser der Klappenspannung auch der Muskelton mitwirkt, — Momente, welche die Genauigkeit der Markirung wesentlich zu beeinträchtigen vermögen, — muss der Umstand berücksichtigt werden, dass der Anfangstheil des Cardiogrammes, mit verbesserten Apparaten aufgenommen, einen ja selbst 2 Knicke im aufsteigenden Schenkel erkennen lässt, welche dem Beginn des aufsteigenden Schenkels sehr nahe gelegen sind. Hier kann ein Fehler von wenigen hundertstel Secunden bereits zu verhängnissvollen Irrthümern führen. Die folgenden Untersuchungen werden das beweisen und zugleich die Bedeutung jener Knicke kennen lehren.

II. Typische und atypische Cardiogramme.

Die Frage, um welche es sich hier handelt, ist die, zu untersuchen, ob am menschlichen Cardiogramm 2 Punkte vorhanden sind,deren Abstand von einander gleich ist der Strecke der Pulssystole, d. i. der Zeit vom Beginn des Pulses bis zum Auftreten der dicrotischen Welle, und ob diese beiden Punkte des Cardiogrammes dem Beginn der Zusammenziehung und Erschlaffung des Kammermuskels entsprechen.

Bei diesen Untersuchungen ging ich so vor, dass ich von 2 gleich gearbeiteten Kapseln mit gleich langen Hebeln den Herzspitzenstoss und den Puls der Carotis genau übereinander zeichnen liess. Dabei wurde die Geschwindigkeit der Umdrehung so weit gesteigert, als es die Deutlichkeit der Curvenform eben zuliess. Die Ausmessung geschah dann in der Weise, dass der Reihe nach die folgende Punkte mit der Zeitabscisse abgetragen wurden (s. Fig. 5, Taf. IV.):

am Cardiogramm: der Beginn des aufsteigenden Schenkels (0)
die Zacken des aufsteigenden Schenkels (1,2)
der Beginn des absteigenden Schenkels (4)
am Pulse: der Beginn des aufsteigenden Schenkels (3) und
der Beginn des Dicrotus (5).

Es wurde sodann geprüft, ob sich in der Spitzenstosscurve eine zwischen 2 durch Marken ausgezeichneten Punkten liegende Strecke vorfand, welche genau, oder höchstens bis auf 0,01 Secunden Unterschied dem systolischen Theil der Pulscurve (der Strecke 3—5) entsprach (in Fig. 5 ist 2—4 = 3—5).

War das der Fall und zeigte sich eine genügende Uebereinstimmung in den Maassen einer grösseren Anzahl von Cardiogrammen der betreffenden Person, so musste noch wahrscheinlich gemacht werden, dass die ausgewählten Punkte (2,4) dem Beginn der Zusammenziehung und Erschlaffung des Kammermuskels entsprechen. Für den Anfangspunkt, welcher, wie ich vorausnehmen will, nicht regelmässig auf Punkt 2, sondern in anderen Fällen auf Punkt 1 fiel, wurde dieser Wahrschein-



lichkeitsbeweis in folgender Weise erbracht: Der Abstand dieses Punktes von Punkt 3, dem Beginn des Carotispulses, wurde genau ausgemessen. Dieser Zeitraum würde, wenn die Voraussetzung richtig ist, gleich sein der Anspannungszeit (Verschlusszeit) + der Fortpflanzungszeit der Pulswelle vom Herzen bis zur Carotis. Von diesen beiden Werthen ist der letztere mit ziemlicher Genauigkeit zu bemessen. Er kann nach den übereinstimmenden Angaben der Autoren im Mittel als 0,03 Secunden in Rechnung gebracht werden.[1]) Anders die Anspannungszeit. Hier gehen die Ansichten ziemlich weit auseinander.[2]) Nach Hürthle, welcher die genauesten Untersuchungen über diesen Punkt gemacht hat, beträgt die Anspannungszeit beim Hunde 0,02 bis 0,04 Secunden. Da bisher kein Grund vorliegt zur Annahme, dass das menschliche Herz wesentlich anders arbeitet als das Herz des Hundes, und da eine directe Messung dieser Zeit beim Menschen unmöglich ist, so dürfen wir diese Zahlen auch für das menschliche Cardiogramm acceptiren. Bleibt also von dem Zeitraum zwischen Anfangspunkt und Punkt 3 nach Abzug der Fortpflanzungszeit (0,03 Secunden) ein Zeitraum übrig von 0,02 bis 0,04 Secunden, so kann mit Wahrscheinlichkeit dieser Anfangspunkt als der gesuchte Beginn der Zusammenziehung des Kammermuskels gelten. Für den Punkt 4, welcher regelmässig den Endpunkt des gemessenen Zeitraumes bildet, kann der Wahrscheinlichkeitsbeweis, dass derselbe den Beginn der Erschlaffung des Kammermuskels anzeigt, in ganz ähnlicher Weise geführt werden: Der Zeitraum 4—5, welcher gleich ist dem vorher besprochenen Zeitraum vom Anfangspunkt bis zum Punkt 3, setzt sich zusammen aus der Fortpflanzungszeit der dicrotischen Welle von der Aortenwurzel bis zur Carotis plus der Zeit, welche vergeht zwischen Ende der Systole und dem Entstehen der dicrotischen Welle. Von diesen Zeiträumen ist der erstere — da nach der Mehrzahl der neueren Autoren (Hoorweg, Hürthle, Edgren) die Fortpflanzungszeit der dicrotischen Welle nicht wesentlich von der der primären Welle abweicht — ebenfalls als 0,03 Secunden in Rechnung zu bringen. Der Rest gleicht also der Anspannungszeit, und eben auf dieser Gleichung beruht die Hürthlesche Berechnung.[3])

Ich habe im Ganzen bei 13 Personen mit gut aufschreibbarem Spitzenstoss genaue Ausmessungen dieser Art vorgenommen. Das Ergebniss derselben stelle ich in folgender Tabelle zusammen, wobei ich noch bemerke, dass die berechneten Zahlen Mittelwerthe aus einer grösseren Reihe von gut übereinstimmenden Einzelwerthen darstellen.

---

1) cf. Martius, Edgren, Hilgert, Hürthle l. c.
2) Pflüger's Archiv. 49. S. 57.
3) Pflüger's Archiv. 49. S. 66—67 und S. 97.

Nummer.	Puls-frequenz.	Dauer des systol. Theiles der Pulse (Zeit 3—5) in Secunden.	Der Zeit 3—5 entspricht im Cardiogramm die Zeit:	Genauer Werth dieser Zeit in Secunden.	Werth der Anspannungszeit (Zeit 1—3 resp. 2—3 weniger 0,03 Sec.)
1.	80	0,26	1—4	0,26	0,04
2.	96	0,21	2—4	0,21	0,01 *)
3.	96	0,23	2—4	0,25 **)	0,02
4.	124	0,19	1—4	0,20	0,04
5.	96	0,23	1—4	0,22	0,02
6.	76	0,28	1—4	0,28	0.04
7.	72	0,24	2—4	0,24	0,04
8.	104	0,19	2—4	0,18	0,03
9.	108	0,21	2—4	0,20	0,02
10.	88	0,22	2—4	0,23	0,02
11.	96	0,23	1—4	0,23	0,03
12.	88	0,22	2—4	0,21	0,02
13.	68	0,24	1—4	0,24	0,05 *)

*) Diese Zahlen weichen von dem mittleren Werth der Anspannungszeit ab.
**) Ungenügende Uebereinstimmung mit der Pulssystole.

Bei der Betrachtung dieser Tabelle ergiebt sich zunächst, dass sich bei der grossen Mehrzahl der untersuchten Personen thatsächlich am Cardiogramm ein Zeitabschnitt markirt, welcher dem der Pulssystole entspricht. Unter den 13 Personen ist nur eine, bei welcher eine solche Uebereinstimmung nicht vorhanden ist, und zwar No. 3. Die Differenz von 0,02 Secunden, um welche die am Cardiogramm ausgemessene Zeit hier mit der Pulssystole differirt, erscheint zu gross für eine genaue Verwerthung. Unter den übrigen Versuchen zeigt sich ferner in zweien (No. 2 und No. 13), dass der berechnete Werth der Anspannungszeit von dem mittleren Werthe (0,02—0,04 Secunden) allzusehr abweicht. In diesen Cardiogrammen sind wir also nicht sicher, dass der Anfangspunkt des gemessenen Zeitraumes wirklich dem Beginn der Zusammenziehung entspricht.

Scheiden wir diese 3 Cardiogramme (No. 3, No. 2 und No. 13) als „ungleichmässige“ aus, so theilen sich die übrigen in 2 Gruppen, diejenigen, in welchen der Beginn der Systole auf den Punkt 1, den ersten Knick im ansteigenden Schenkel fällt (No. 1, 4, 5, 6, 11), und diejenigen, in welchen derselbe auf den Punkt 2, den zweiten Knick fällt (No. 7, 8, 9, 10, 12).

Das Auffällige dieser Resultate besteht zunächst darin, dass in allen Versuchen der Anfang der Systole (der Zusammenziehung des Kammermuskels) nicht mit dem Fusspunkt des Cardiogrammes überhaupt, sondern mit einer Zacke im ansteigenden Schenkel zusammenfällt. Mit anderen Worten: es findet sich kein einziges typisches Cardiogramm darunter, welches ohne weiteres mit der Kammerdruckcurve übereinstimmte.



Unter diesen Umständen tritt naturgemäss die Frage nach der Bedeutung der Anstiegzacken in den Vordergrund. Beschäftigen wir uns zunächst mit der ersten Zacke, dem Punkte 1. Vergleiche ich meine Curven mit denen früherer Autoren, so fällt eine sehr innige Beziehung dieser Zacke zu der als Vorhofswelle gedeuteten kleinen Erhebung auf, welche in vielen älteren und neueren Curven dem Beginn des aufsteigenden Schenkels vorangeht. Während in den Curven der früheren Autoren ein Knick im aufsteigenden Schenkel fast regelmässig fehlt, fehlt bei mir häufig jene besondere Welle vor dem Anstieg. In denjenigen meiner Curven aber, in welchen diese besondere Welle erscheint, zeigt sich, dass die Zahl der Knicke im aufsteigenden Schenkel, welche sonst 2 beträgt, auf einen reducirt ist. Diese neue Zacke entspricht dann der Zacke 2 in den übrigen Curven. Um vergleichbare Werthe zu erhalten, habe ich von vornherein nur dann die erste Zacke im ansteigenden Schenkel mit 1 bezeichnet, wenn keine Vorhofscontraction als besondere Welle vorangeht; im anderen Falle wurde sie mit 2 bezeichnet.

Es ist natürlich schwer zu beweisen, dass die der Zacke 1 voraufgehende Strecke wirklich durch die Vorhofscontraction bedingt ist. Aber es existiren doch mancherlei Gründe, welche diese Annahme berechtigt erscheinen lassen. Zunächst sei hier an die Verschiedenheit der Bilder des Herzspitzenstosses erinnert, welche Roy und Adami bei verschieden starkem Druck auf die Spitze erhielten[1]): wähend bei starkem Druck die Vorhofscontraction deutlich als besondere Welle der eigentlichen Ventrikelzusammenziehung voraufgeht, rückt bei schwachem Druck dieselbe weit in den aufsteigenden Schenkel hinauf. Als einen weiteren Beweis möchte ich ferner auf eine Beobachtung hinweisen, welche man nicht selten bei der Aufnahme von Herspitzenstosscurven machen kann, die nämlich, dass eine Veränderung der Curve durch die Athmung bewirkt wird. Man sieht dabei gelegentlich, dass, während in der Exspiration eine deutliche Vorhofswelle erscheint, beim Inspirium nur ein Knick im aufsteigenden Schenkel übrig bleibt, welcher zeitlich genau der Vorhofswelle entspricht. Eine (im übrigen schlecht gelungene) Curve, welche dieses Verhältniss deutlich erkennen lässt, zeigt Fig. 6, Taf. IV. Beim Hunde hat Hürthle direct nachgewiesen, dass ein Knick im aufsteigenden Schenkel durch das Ende der Vorhofscontraction bedingt sein kann. Edgren, in dessen schönen Curven dieser Knick sehr häufig erscheint, während eine besondere Welle vor dem Anstieg fehlt, spricht sicht über seine Bedeutung nicht aus. Wenn man aber diese seine Curven in derselben Art ausmisst, wie ich die meinigen, so wird man finden, dass die Systolendauer des Pulses (Beginn des Pulses bis zum Beginn der dicrotischen Welle) im Cardiogramm einem Abschnitt ent-

1) l. c.



spricht, welcher mit dem Knick im aufsteigenden Schenkel beginnt und mit dem Beginn des absteigenden Schenkels endet. Ganz besonders deutlich tritt diese Uebereinstimmung in seinen Figuren 48, 56, 58, 59 zu Tage.[1])

Wenn wir den Beginn des aufsteigenden Schenkels bis zum Punkt 1 als Vorhofscontraction auffassen, wozu man nach meiner Ansicht dann berechtigt ist, wenn keine besondere Welle dem Anstieg vorangeht, so ist diejenige Gruppe unserer Cardiogramme, in welchen der Zeitraum 1—4 gleich ist der Pulssystole, einer Deutung vollkommen zugänglich, obwohl sie nach der Hürthle'schen Definition als atypische bezeichnet werden müssen. Als Beispiel dieser Gruppe möge Fig. 7 Taf. IV. dienen. Der Zeitraum 3—5 (= 1—4) beträgt hier 0,225 Sec.

Wie verhält es sich nun mit der zweiten Gruppe unserer Cardiogramme (No. 7, 8, 9, 10, 12), in welchen der Abschnitt, welcher der Pulssystole gleicht, nicht mit dem ersten Knick, sondern mit dem Punkt 2 beginnt? Dieser Punkt 2 muss von dem Punkt 1, welcher in einzelnen Fällen durch die „Vorhofswelle“ ersetzt sein kann, scharf getrennt werden. Er pflegt dem Knick 1 in einer geringen Entfernung von 0,01 bis 0,02 Sec. zu folgen, ist aber keine regelmässige Erscheinung. Wo der Punkt 1 durch eine Vorhofswelle ersetzt ist, erscheint er etwa in der Mitte des aufsteigenden Schenkels und ist oft sehr deutlich ausgeprägt (Fig. 8 Taf. IV.); erscheint der Punkt 1 als Knick im Anstieg, so rückt er weiter hinauf (Fig. 5 Taf. IV.) und kann sogar dem Curvengipfel sehr nahe kommen (Fig. 4 IV.c.). Ich habe in der Literatur nur wenige Curven früherer Autoren gefunden, in welchen ein Knick, welcher unserem Punkt 2 entspricht, deutlich ausgeprägt ist, und zwar bei Marey (la circulation du sang, Fig. 67), und bei François Franck.[2]) Ueber die Bedeutung dieser Zacke weiss ich keine Auskunft zu geben. Da, wie die Messungen ergeben, dieser Punkt in einer Anzahl Curven dem Beginn der Zusammenziehung des Kammermuskels entspricht, so ist es immerhin wahrscheinlich, dass in diesen Fällen die Vorhofscontraction sich mit 2 Zacken im cardiographischen Bilde markirt, doch haben wir keine sicheren Anhaltspunkte für diese Deutung.

Fassen wir die Ergebnisse der Tabelle nochmals zusammen, so zeigt sich, dass unter den 13 verschiedenen Cardiogrammen kein einziges typisches vorhanden war. In dreien liess sich ein Abschnitt, welcher der Pulssystole entspricht, resp. als Systole des Kammermuskels gedeutet werden kann, nicht ausfindig machen. Diese letzteren könnte man etwa

1) (Anmerkung bei der Correctur.) In No. 4 der Deutschen med. Wochenschr. (1893) hat Hürthle mittelst einer neuen „mechanischen“ Methode der Herztonregistrirung direct erwiesen, dass der erste Herzton nicht mit dem Beginn des Cardiogramms, sondern mit dem Knick im aufsteigenden Schenkel zusammenfällt.

2) Siehe Roy and Adami, l. c. Fig. 10, 1. p. 174.



als „ungleichmässige Cardiogramme" bezeichnen. Die übrigen 10 Personen hatten atypische Cardiogramme. Es ist also nicht möglich, auch bei sorgfältigster Aufnahme und bei Anwendung bester Apparate aus dem menschlichen Cardiogramm ohne Weiteres die Phasen der Herzbewegung abzulesen, auch wenn es gelingt, jedesmal die charakteristische Trapezform zu erhalten. Nichtsdestoweniger ist es zunächst schon wichtig genug zu wissen, dass in der That der Beginn der Zusammenziehung und Erschlaffung des Kammermuskels in der Mehrzahl aller Cardiogramme sich markirt, und zwar der Beginn nicht, wie man erwarten sollte, am Beginne des Cardiogramms überhaupt, sondern an einer wechselnden Stelle im ansteigenden Schenkel. Ausserdem wird durch diese Versuche die viel angefochtene Aehnlichkeit der Stosscurve mit der Kammerdruckcurve zweifellos festgestellt.

Das Charakteristische derselben ist die Trapezform, zu deren Erkennung es in manchen Fällen kaum der graphischen Methode bedarf. Wo ein kräftiger Herzspitzenstoss vorhanden ist, kann man diese Form der Pulsation oft ebensogut durch das Gefühl erkennen, wie man es vermag aus der Betastung der Art. radialis auf das graphische Bild der Pulsform zu schliessen. Man fühlt deutlich, wie die vorgedrängte Thoraxstelle erst nach einer kleinen Pause wieder zurücksinkt. —

Druck- und Stosscurven sind beide Folgezustände derselben Ursache, der Zusammenziehung und Erschlaffung des Herzmuskels. Während uns die erstere getreue Bilder der Wirkung dieser Ursache in den verschiedenen Herzhöhlen wiederzugeben vermag, erhalten wir durch die letztere nur ein Gesammtbild der Herzthätigkeit, bei dessen Zusandekommen ausser der Zusammenziehung des Kammermuskels auch die der Vorhöfe, ferner die Rückstossbewegung, die Athmung„ schliesslich die Nachgiebigkeit der Thoraxwand und ihre Entfernung von der Herzspitze mitwirken. Aber wie die Bewegung des Kammermuskels das bei weitem mächtigste Moment der Herzbewegung bildet, so markirt sich auch deren charakteristische Form, welche mit der Curve des Kammerdruckes in allen wesentlichen Punkten übereinstimmt,[1]) am deutlichsten in der Stosscurve. Die ihr eigene Trapezform bildet das Gerüst des Cardiogrammes, während alle übrigen Momente nur Ausläufer und Ecken, gewissermaassen die Verzierungen, erzeugen. Es ist gewiss klar, dass diese letzteren Momente häufig im Stande sein werden, das Bild der Kammerbewegung im Cardiogramm völlig unkenntlich zu machen. Aber je mehr es uns gelingt, die Wirkungen dieser einzelnen Momente auf das Cardiogramm zu studiren und die Kammercurven ihrer Verzierungen zu entkleiden, um so sicherer wird die Deutung der Spitzenstosscurve an der Hand der Druckcurve gelingen.

1) cf. Roy and Adami l. c.



In den vorstehenden Versuchen ist vor Allem der Einfluss der Vorhofscontraction auf die Spitzenstosscurve betont worden. Wir haben gesehen, dass dieselbe von sehr wesentlichem Einfluss auf die Gestaltung des aufsteigenden Schenkels sein kann, indem sie bis hoch in denselben hinaufzurücken vermag. Der Einfluss des Druckes des Aufnahme-Apparates auf die (freiliegende) Herzspitze ist in ausgezeichneter Weise von Roy und Adami studirt worden. Es genügt hier, auf deren Abbildungen zu verweisen, aus denen hervorgeht, dass, je stärker der der Druck, um so mehr sich die Curve der Kammerdruckcurve nähert. Auf den Menschen übertragen heisst das, dass man die prägnantesten Curven bei jugendlichen Leuten mit nachgiebigem Thorax erhalten wird, eine Forderung, welche die practische Erfahrung vollkommen bestätigt.

Auf den Einfluss der Respiration habe ich bereits oben (S. 406) hingewiesen. Ein weiteres Beispiel für denselben giebt Fig. 9 (Taf. IV.). Man sieht hier, wie ausser der Höhe der Curven auch die Lage der Anstiegzacke (Punkt 1) in den einzelnen Curven variirt. Nur in der Exspiration (Curve 15) tritt dieselbe deutlich als Anstiegzacke hervor, während sie in der Inspiration (Curve 18) ganz auf die Spitze rückt. Ihr Abstandspunkt vom Beginn des Carotispulses (Punkt 3), welcher in Curve 15 1 mm (= 0,04 Sec.) beträgt, beträgt in Curve 18 nur 0,4 mm (= 0,02 Sec.). Also 2 ganz verschiedene Curven, welche sich nicht einmal an der Hand der Pulscurve mit einander vergleichen lassen!

Bei den so verschiedenartigen nicht immer controllirbaren Schwankungen, welchen die Form des Cardiogramms unterworfen ist, muss nothwendigerweise die klinische Verwerthung desselben grossen Schwierigkeiten begegnen. Abgesehen von alle den genannten Momenten, scheint mir der Umstand, dass überhaupt immer nur eine geringe Anzahl Individuen (meist jugendliche Leute mit kräftiger Herzthätigkeit) eine brauchbare Spitzencurve liefern, eine ausgedehntere Anwendung der Cardiographie, insbesondere auch zur Vergleichung normaler und anormaler Curven in der Klinik unmöglich zu machen. Hierzu kommt noch die Nothwendigkeit, gleichzeitig mit der Spitzenstosscurve stets auch den Carotispuls aufzuzeichnen, weil nur durch eine Vergleichung mit diesem eine klare Deutung der ersteren gewonnen werden kann.

Es erübrigt noch, einen Punkt zu berühren, welcher in letzter Zeit viel discutirt worden ist. Es ist das die Frage, ob der Beginn der Austreibungszeit stets mit dem erreichten Curvengipfel zusammenfällt, wie Martius auf Grund seiner Versuche behauptet, oder ob er bereits früher erfolgt, wie Rech[1]), Hürthle u. A. annehmen. Aus meinen Curven ergiebt sich, dass, wenn ich die Fortpflanzungszeit (0,03 Sec.) in Ab-

1) Graphische Untersuchungen über normale und pathologische Herzstossformen. Inaug.-Dissertation. Bonn 1890.



rechnung bringe, der Beginn der Austreibungszeit zwar häufig, aber keineswegs immer mit dem Curvengipfel zusammenfällt. In manchen Curven fällt schon der Beginn des Carotispulses (ohne Abzug der Fortpflanzungszeit) auf oder sogar vor den Gipfel, die Eröffnung der Aortenklappen also noch um ein Beträchtliches früher [cfr. Fig. 9 (15) und Fig. 6 (IV.)]. Aus diesen Resultaten, welche mit denen Hilbert's[1]) übereinstimmen, ergiebt sich die Thatsache, dass auch nach Eröffnung der Semilunarklappen die gegen die Thoraxwand gerichtete Bewegung der Herzspitze noch eine Zeit lang fortdauern kann.

Die Ergebnisse der vorstehenden Untersuchungen lassen sich folgendermaassen formuliren:

1. An der Mehrzahl der menschlichen Cardiogramme markiren sich die Momente der Zusammenziehung und Erschlaffung des Kammermuskels, doch kann man den Cardiogrammen von vorn herein nicht ansehen, welches diese Punkte sind. Es bedarf dazu des Vergleiches mit der Pulscurve der grossen Arterien, welcher eine genauere Deutung des menschlichen Cardiogramms ermöglicht, als die akustische Markirmethode.

2. Die Spitzenstosstheorie von Martius, nach welcher der Spitzenstoss sich nur während derjenigen Zeit der Herzthätigkeit vollzieht, in welcher noch kein Blut aus dem Herzen in die Aorta strömt, ist unrichtig.

3. Der klinischen Verwerthung der Cardiographie stehen grosse, zur Zeit noch nicht überwundene Schwierigkeiten entgegen. Dieselben beruhen auf dem wechselnden Einfluss des äusseren Druckes, der Vorhofscontraction, der Respiration auf die Spitzenstosscurve, und vor Allem auf dem Umstande, dass nur von einer geringen Anzahl Individuen überhaupt ein brauchbares Cardiogramm erhalten werden kann.

1) Zeitschrift für klin. Medicin. XIX. 1891. Supplementband. S. 153.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. IV.

Fig. 2. Cardiogramme derselben Person:
A mit meiner Kapsel,
B mit der Grunmach'schen Kapsel aufgenommen.

Fig. 4. Verschiedene menschliche Cardiogramme.

Fig. 5, 7, 8. Cardiogramm und Carotispuls von verschiedenen Individuen.

Fig. 6, 9. Einfluss der Respiration auf verschiedene Cardiogramme.



XXI.

Klinisch-experimentelle Blutuntersuchungen.

(Aus der II. medicinischen Klinik des Herrn Geheimrath Gerhardt.)

Von

Dr. E. Grawitz,

Stabsarzt und Assistent der Klinik, Privatdocent an der Universität.

II.

In dem ersten Theile dieser Arbeit (Heft 5 u. 6 dieser Zeitschrift vorigen Jahrganges) habe ich auseinandergesetzt, wie man aus schnell aufeinander folgenden Schwankungen des specifischen Gewichtes des Blutes Schlüsse auf den Uebertritt von Flüssigkeit aus dem Blute in die Gewebe und Lymphbahnen und umgekehrt ziehen kann, und habe an einer Reihe von Beispielen gezeigt, wie besonders Beeinflussungen der vasomotorischen Centren diese Wechselbeziehungen zwischen Flüssigkeiten des Blutes und der Gewebe beherrschen. Im Folgenden werde ich über Untersuchungen berichten, welche nach denselben Principien ausgeführt sind und welche Aufschluss geben sollen über die Wirkungen verschiedenartiger, tür die klinische Medicin wichtiger Stoffe auf die Zusammensetzung des Blutes.

Diese Untersuchungen wurden unter der anregenden Wirkung der, schon im ersten Theil erwähnten, Arbeit von Heidenhain: „Versuche und Fragen zur Lehre von der Lymphbildung“ vor etwa Jahresfrist begonnen, und sind in folgender Erwägung unternommen worden:

Bekanntlich ermittelte Heidenhain zwei grosse Gruppen von lymphtreibenden Mitteln, von welchen die erste einen Uebertritt von Flüssigkeit aus dem Blute in den Lymphstrom veranlasst, wodurch derselbe erheblich anschwillt und das Blut concentrirter wird, während die zweite Gruppe eine Anziehung von Flüssigkeit aus den Geweben in den Lymph- und Blutstrom bedingt, wodurch Blut und Lymphe wasserreicher werden.

Zur ersten Gruppe dieser Mittel gehören u. A. Extracte von Krebsmuskeln, von Köpfen und Leibern von Blutegeln, ferner Pepton u. A.,



zur zweiten besonders Zucker- und Salzlösungen. Diese Thatsachen wurden durch directes Auffangen der Lymphe aus dem freigelegten Ductus thoracicus bei Hunden, und durch Bestimmungen der Trockenrückstände von Blut und Lymphe ermittelt, und sind seitdem bereits anderweitig bestätigt worden.

Nachdem dies kurz skizzirte Princip der Wirkung der von Heidenhain so genannten lymphagogen Mittel festgestellt war, lag es sehr nahe, den Effect derartiger gewaltsam hervorgerufener Lymphströmungen im Blute selbst zu bestimmen, da sich in der Concentration, resp. der Verdünnung des Blutes ohne Zweifel ein sehr sicherer Maassstab gewinnen lassen musste für die Art der lymphagogen Wirkung gewisser Stoffe, und voraussichtlich auch für die Stärke ihrer Wirkung. Bei dieser Erwägung war weiter für mich massgebend, dass man bei Bestimmung der Concentrationsschwankungen des Blutes in Folge Einwirkung gewisser Stoffe die Versuche eventuell nicht nur bei Thieren sondern auch, natürlich mit gewissen Einschränkungen, bei Menschen würde anstellen können; und ich werde im weiteren Verlaufe dieser Mittheilungen zeigen, inwieweit sich dies in der That ausführen lässt.

Freilich kann man nun nicht so weit gehen, jede Aenderung der Concentration des Blutes nach irgend einen Eingriff, auch wenn sie in kurzen aufeinander folgenden Zeiträumen beobachtet wird, ohne weiteres aus einem Ab- oder Zuströmen von Flüssigkeit nach Art der von Heidenhain im Prinzip festgestellten Strömungen durch Lymphagoga zu erklären, sondern es können dabei auch manche andere Momente mitsprechen, wie sich aus den folgenden Versuchen ergeben wird. Beispielsweise hat man auf eine mögliche Zerstörung rother Blutkörperchen zu rücksichtigen, welche in Folge eingeführter Stoffe eintreten und eine Verdünnung des Blutes veranlassen kann, oder es kann durch stärkere Reize auf die secernirenden Organe, besonders den Darm, zu einer vermehrten Flüssigkeitsabgabe aus dem Blute an dieses Organ kommen, ferner sind auch die Beeinflussungen der Blutdichte durch reine vasomotorische Reize, wie ich sie im I. Theil dieser Arbeit beschrieben, zu berücksichtigen.

Ich will hierbei nicht unterlassen, in Bezug auf den letzten Punkt noch nachträglich die Experimente von Cohnstein und Zuntz[1]), welche mir beim Bericht über meine früheren Versuche entgangen waren, zu erwähnen. Dieselben ergaben bei Kaninchen nach Durchschneidung des Rückenmarks oberhalb des Ursprunges der Splanchnici eine starke Verminderung der rothen Blutkörperchen in der Raumeinheit des Zählappa-

1) Untersuchungen über den Flüssigkeitsaustausch zwischen Blut und Geweben unter verschiedenen physiologischen und pathologischen Bedingungen. Pflüger's Archiv. Bd. 42. 1888.



rates, mithin Verdünnung des Blutes in Folge der Dilatation der Gefässe, welcher bei nachfolgender elektrischer Reizung des Rückenmarkes eine erhebliche Vermehrung der rothen Blutkörperchen folgte.

Ich habe auch bei diesen Untersuchungen mich bei der Messung der Concentrationsverhältnisse des Blutes der Bestimmung des specifischen Gewichts mittelst Capillar-Pyknometer bedient, welche in schneller Reihenfolge, unter Beobachtung aller Vorsichtsmaassregeln ausgeführt, sehr sichere Resultate gegeben haben. Meines Erachtens verdienen diese Messungen des specifischen Gewichts des Blutes für den vorliegenden Zweck den Vorzug vor ähnlichen Bestimmungen der Concentration des Blutes, welche man beispielsweise auch durch Zählung der rothen Blutkörperchen in der Raumeinheit annähernd zu ermitteln im Stande ist, denn diese Zählungen haben ohne Zweifel den Nachtheil, dass man für den vorliegenden Zweck mehrere Mischpipetten und Zählkammern für die schnell aufeinander folgenden Blutentnahmen nöthig hat, und dabei wohl schwerlich jemals auch nur zwei untereinander völlig gleiche Apparate zur Verfügung haben dürfte. Und auch bei Herrichtung dieser Zählkammern sind, selbst bei peinlichster Sorgfalt, niemals Differenzen zu umgehen, welche die Zählresultate unter allen Umständen als weniger zuverlässig hinstellen, als es die exacten Wägungen auf einer gut functionirenden chemischen Waage sind. Vor allem sind diese Zählungen ungemein viel zeitraubender.

Das Gleiche lässt sich sagen von der Bestimmung des Hämoglobingehalts, aus dessen Veränderungen man auf Concentrationsänderungen des Blutes zu schliessen imstande ist, insofern der Hämoglobingehalt auf exactem chemischen resp. spectroskopischem Wege bestimmt wird, und nicht durch einen der zahlreichen, für klinische Zwecke angegebenen Untersuchungsapparate, denen eine so präcise Leistungsfähigkeit in den Messungen, wie sie für den vorliegenden Zweck nothwendig ist, nicht zuzusprechen ist. Ebenso würden fortgesetzte, in kurzen Zwischenräumen ausgeführte Bestimmungen der Trockenrückstände des Blutes sehr umständlich und zeitraubend in der Ausführung sich gestalten.

Es ergiebt sich schon bei einer oberflächlichen Berücksichtigung der hier in Frage kommenden Factoren, dass die Untersuchungen über lymphtreibende Mittel, welche isolirt am Blute durch Messung des wechselnden Concentrationsgrades desselben ausgeführt werden, sich in einem wesentlichen Punkte von den Untersuchungen Heidenhain's unterscheiden, da bei den letzteren infolge der Freilegung des Ductus thoracicus und des Ausfliessens der Lymphe aus dem Körper, die durch das Lymphagogon überschüssig producirte Lymphe aus dem Körper entfernt wurde und somit der allgemeinen Circulation verloren ging, während bei Versuchen, in welchen der Lymphgang intact gelassen



wird, die reichlicher fliessende Lymphe wieder in das Blut gelangt und somit die Verhältnisse sich voraussichtlich etwas anders gestalten müssen, da einerseits das Blut durch die in dasselbe wieder einströmende Lymphe immer wieder eine Verdünnung erfahren muss, während auf der andern Seite gleichzeitig wieder die lymphagogen Stoffe mit dem Lymphstrom in das Blut hineingebracht werden und demgemäss, sobald sie nicht früher oder später auf anderem Wege aus der Circulation ausgeschieden werden, wahrscheinlich auch eine länger dauernde Wirkung ausüben.

Die zu den Versuchen in Anwendung gezogenen Mittel und Stoffe, deren Wirkungen weiter unten beschrieben werden sollen, erscheinen auf den ersten Blick vielleicht ein wenig unvermittelt neben einander. In Wirklichkeit lassen sich jedoch mancherlei Beziehungen unter einander constatiren, wie sich dies am Schlusse ergeben wird.

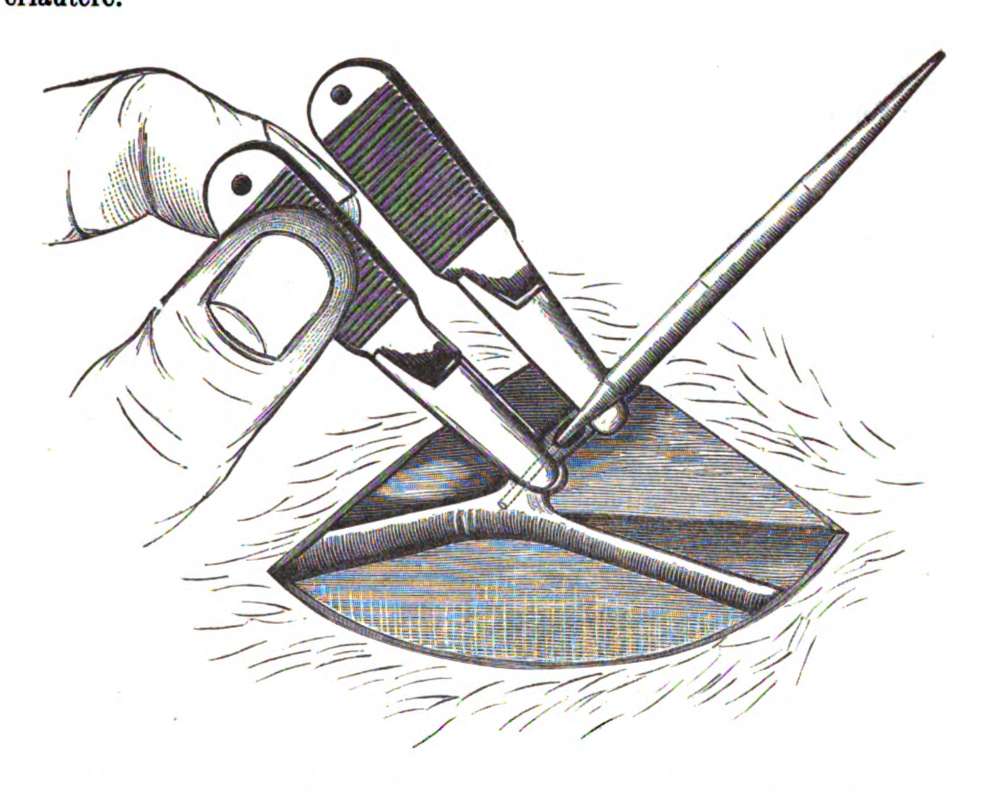
Die Versuche selbst, über welche ich sogleich berichten werde, sind, wie schon angedeutet, zum grössten Theil von klinischen Gesichtspunkten aus angestellt, d. h. ich habe Erscheinungen, welche uns die Blutuntersuchungen am Krankenbett lehren, durch Experimente an Thieren zu erklären versucht; umgekehrt aber haben mich auch gewisse Befunde bei den Thierversuchen veranlasst, nach erklärenden und übereinstimmenden Erscheinungen beim Menschen zu suchen, und es wird sich im Folgenden ergeben, inwieweit sich diese Uebereinstimmungen wirklich haben erweisen lassen.

Die Versuche mussten natürlich so angelegt werden, dass die zu prüfenden Stoffe auf der einen Seite nicht in zu starken Mengen einverleibt wurden, auf der andern Seite aber auch nicht in zu geringen Quantitäten resp. Concentrationen, damit die Einwirkung auf die Blutdichte deutlich nachweisbar sei, was bei sehr geringen Schwankungen, die sich mehr allmälig vollziehen, nicht gut möglich ist, da hier die regulatorische Gefässthätigkeit für einen steten Ausgleich der aus dem Blute austretenden und wieder hineintretenden Flüssigkeiten sorgt. Da bei derartigen Untersuchungen ungemein viel auf die Methode ankommt, so halte ich es für nöthig, auf dieselbe hier ausführlicher einzugehen.

Die Blutentnahmen beim Menschen geschehen in der, im I. Theil angegebenen Weise und auch über die Experimente an Kaninchen habe ich ebenda bereits einige kurze Bemerkungen gemacht, die ich hier des Weiteren ausführen muss.

Zunächst thut man gut, kräftige, nicht zu aufgeregte Thiere zu nehmen. Ich injicire denselben regelmässig schon vor dem Aufbinden auf das Operationsbrett eine mässige Dosis Morphium, um möglichst jede heftige psychische Erregung zu verhindern und lege dem Thiere sodann an einer Halsseite unterhalb des Kiefers die Stelle des Zusammenflusses der beiden grossen Aeste der Vena jugularis frei. Um nun jede

Stauung in dem zur Untersuchung entnommenen Blute zu vermeiden, bin ich zu folgender Methode der Blutentnahme gekommen, welche ich durch die beigefügte, von Herrn Cand. med. Busch angefertigte Skizze erläutere.



Ich klemme den einen Ast der Vene dicht oberhalb der Bifurcation und etwa 1,5 cm weiter höher ab, schneide ein Loch in die Venenwand dieses abgeklemmten Stückes und fahre nun zur Blutentnahme mit der Capillarröhre unter Lüftung der proximalen Klemme bis in den frei circulirenden Strom, der sich aus dem frei gebliebenen Aste in die Vena jugularis communis ungehindert ergiesst. Die Capillare saugt sich im Moment voll Blut, die proximale Klemme schliesst sich unmittelbar nach dem Zurückziehen der gefüllten Capillare und bei einigermaassen geschickter Manipulation geht auch nicht ein Tropfen Blut bei dieser Encheirese verloren. Die Herren Collegen von der Klinik, welche den Versuchen häufig beiwohnten, haben mit mir die Leichtigkeit der exacten Blutentnahme und die Sauberkeit dieses Verfahrens constatirt.

Alle Versuche, bei denen es zu Stauungen oder Blutverlusten kam, gaben werthlose Resultate und zwar konnte ich dies besonders dann beobachten, wenn ein Thier benutzt wurde, dem bei früheren Versuchen bereits beide Venae jugulares, wenn auch nur partiell unterbunden waren. Es fiel bei diesen Thieren, die ihre Wunden im Uebrigen trefflich verheilt hatten, schon beim Hautschnitt die starke Entwickelung der ober-

flächlichen Venen auf und wenn es auch gelang, einen grösseren Venenstamm mit genügend starken Theilästen zu finden, so kam es doch stets in Folge der Vascularisirung des Narbengewebes zu Blutungen und in Folge des erneuten Eingriffes in die neugebildeten Collateralen zu Stauungen, so dass die Resultate der Blutwägungen völlig unbrauchbar waren.

Ferner hat man bei kühler Temperatur auf Warmhaltung der aufgebundenen Thiere durch erwärmte Tücher oder dergl. Bedacht zu nehmen und möglichst störende äussere Einflüsse, wie Berührungen etc. zu vermeiden. Ich begann die Versuche stets damit, 2 oder mehrere, in Pausen sich folgende Blutproben zu entnehmen, um zu controliren, ob nicht störende Einflüsse ein spontanes Schwanken der Blutdichte veranlassten und begann den eigentlichen Eingriff erst, nachdem ich mich überzeugt, dass das specifische Gewicht constant blieb.

In ganz ähnlicher Weise verfuhr ich des Weiteren am Hunde, nur mit dem Unterschiede, dass derselbe nach vorhergegangener Morphiuminjection in leichter Chloroformnarkose gehalten wurde. Beim Hunde suchte ich mir ausser den Venae jugulares noch die Venae femorales auf, welche gerade in der Plica inguinalis eine genügende Grösse und passende Bifurcation zeigen. Bei beiden Thierarten darf man nach meinen Erfahrungen die Versuche nicht allzu lange ausdehnen, da nach einiger Zeit — etwa 3 Stunden — häufig ein spontanes Absinken der Blutdichte wahrnehmbar war, wohl in Folge der prolongirten, unnatürlichen Lagerung.

Ausser diesen Thieren standen mir sodann für einige Versuche Pferde zu Gebote, welche Herr Professor Dr. Dieckerhoff von der thierärztlichen Hochschule auf seiner Klinik zur Verfügung zu stellen die Güte hatte, wofür ich ihm sowie seinem Assistenten, Herrn Thierarzt Wagner, welcher die zeitraubenden Versuche mit grosser Bereitwilligkeit zusammen mit mir ausführte, meinen aufrichtigen Dank sage.

Gerade bei Pferden erhält man besonders zuverlässige Resultate bei derartigen Versuchen, die man in folgender Weise anstellt. Es wird an einer beliebigen Stelle des Halses die Vena jugularis, welche ein Gefäss von erheblicher Mächtigkeit darstellt, durch leichtes Andrücken des einen Daumens zum Anschwellen gebracht und sodann eine scharfe, nicht zu enge Canüle schräg nach oben direct in das Gefäss hineingestochen, übrigens ein Eingriff, der in der Thierheilkunde häufig zur Injection von Medicamenten ausgeführt wird. Man entfernt sodann den comprimirenden Finger und erhält aus dem ungehindert fliessenden Strome der Jugularis Blut in jeder beliebigen Menge, sodass hier sowohl die Gefahr der Blutstauung, wie auch des störenden Blutverlustes fortfällt, da bei einer Gesammtblutmenge von etwa 30 Kilo die zur Wägung nöthigen Blutmengen geradezu verschwindend klein sind. Ich habe

bei diesen Thieren das Blut in besonders grossen Pyknometern aufgefangen, wodurch die Wägungsberechnung eine noch gesichertere wird. Ruhige und besonders kranke Pferde ertragen diesen Eingriff, den wir für einzelne Versuche mehrmals hintereinander vornehmen mussten, fast ohne jede Beunruhigung oder Schmerzäusserung.

Kochsalz, Glaubersalz und Bittersalz.

Die ersten Versuche, welche ich in der vorbezeichneten Richtung unternahm, wurden mit Kochsalz angestellt und zeigten mir, dass die von mir gewählte Methode unzweifelhafte Resultate ergab. Ich injicirte zunächst Kaninchen mehr oder weniger concentrirte Lösungen von Kochsalz in einer Stärke von 0,5 NaCl auf 1 kg Körpergewicht.

Die Kaninchen erhielten 24 Stunden vor dem Versuche weder zu fressen noch zu saufen, damit nicht eine etwaige Füllung der Intestina mit flüssigem Material die Versuche beeinflusse.

Die Ergebnisse werden am Besten durch folgende mittelwerthige Beispiele erläutert:

Versuch am 2. Juni 1892. Ein 3,3 Kilo schweres Kaninchen erhält um 12 Uhr 1,65 NaCl in 4 ccm Wasser in die rechte Vena jugularis.

Gewicht des Blutes vorher	1044
„ „ „ 12 Uhr 5 Min.	1040
„ „ „ 12 „ 14 „	1038
„ „ „ 12 „ 24 „	1037
„ „ „ 12 „ 35 „	1045.

Darauf wird das Thier abgebunden. Es entleert gleich darauf ca. 60 ccm Urin und säuft kurze Zeit darauf sehr begierig ca. 100 ccm Wasser.

Versuch. Mittelkräftiges Kaninchen, 2 Kilo schwer, erhält um 1 Uhr 1 g NaCl in 10 ccm Wasser in die Vene injicirt.

Die Blutdichte beträgt vorher	1040,0
„ „ „ um 1 Uhr 4 Min.	1035,0
„ „ „ „ 1 „ 10 „	1034,2
„ „ „ „ 1 „ 20 „	1038,0
„ „ „ „ 1 „ 30 „	1041,0.

Auch dieses Thier entleert nach dem Abbinden reichlich Urin und säuft begierig.

Diese Versuche, die ich unter 6 völlig analog verlaufenen hier als Beispiele anführe, zeigen, dass die Wasser anziehende Wirkung des Kochsalzes im Blutstrom schon nach wenig Minuten beginnt und eine erhebliche Verdünnung des Blutes bewirkt, die etwa in 30 Minuten wieder völlig ausgeglichen ist. Gleichzeitig zeigt uns die starke Urinentleerung nach Beendigung des Versuches, dass sich das Blut dieses Ueberschusses an Wasser sehr schnell durch die Nieren entledigt, und schliesslich bewirkt die rapide Wasserentziehung aus den Ge-



weben ein lebhaftes Durstgefühl, welches sich bei jedem einzelnen Versuche in ganz ähnlicher Deutlichkeit documentirte.

Es bestätigen also auch diese Versuche den schon von v. Brasol[1]) für den Zucker, von Klikowicz[2]) und Heidenhain für Salze ermittelten Modus der Elimination aus dem Blute.

Ganz ähnlich gestalteten sich die Verhältnisse bei zwei Versuchen an Pferden, die folgendermaassen verliefen:

Versuch vom 2. Juli 1892. Ein 10 Centner schwerer Wallach, an Hufentzündung leidend, erhält in die Vena jugularis 14 g NaCl in 140 g Wasser.

Das Gewicht des Blutes vorher					. . . .	1047
Injection	um	11	Uhr	20	Min.	
Blutgewicht	„	11	„	30	„ . . .	1045
„	„	11	„	40	„ . . .	1042
„	„	11	„	50	„ . . .	1041.

Die Urinabsonderung liess sich aus äusseren Gründen nicht bestimmen. Das Thier verhielt sich völlig ruhig und liess in seinem Verhalten keine Aenderung bemerken.

Versuch vom 4. Juli 1892. Braune, russische Stute, ca. 6 Centner schwer, an Hydrocephalus chron. int. leidend, erhält um 12 Uhr 5 Min. 30 g NaCl in 150 ccm Wasser.

Das Blutgewicht vorher						. . . . . .	1049
„	„	um	12	Uhr	15	Min. .	1041
„	„	„	12	„	35	„ .	1040
„	„	„	12	„	50	„ .	1038,5.

Auch bei diesem Thier liessen sich keine besonderen Aenderungen nach dem Versuche constatiren. Die Urinbestimmung war nicht möglich.

Wenn bei diesen Versuchen an Pferden die eingespritzte Kochsalzmenge auf den ersten Blick ziemlich beträchtlich erscheint, so ergiebt sich doch, dass dieselbe, im Vergleich zu den bei Kaninchen angewandten Mengen von 0,5 g NaCl pro Kilo Körpergewicht, eine relativ sehr geringe genannt werden muss, denn bei dem ersten Pferde von 10 Centner Gewicht kamen bei der Eispritzung von 14 g NaCl 0,028 g desselben auf das Kilo Körpergewicht; und doch genügte diese geringe Quantität, um das Blut in der grossen Halsvene von 1047 auf 1041 zu verdünnen, was bei einer Gesammtblutmenge dieses Thieres von approximativ 38 Kilo eine enorme Quantität von Flüssigkeit bedeutet, die in das Gefässsystem hineingezogen worden ist. Bei dem zweiten Pferde von 6 Centner Gewicht war die eingespritzte Menge NaCl erheblicher, nämlich etwa 0,046 g auf ein Kilo Körpergewicht, also etwa doppelt so stark, als die bei dem ersten Pferde, immerhin aber relativ nur ein zehntel so stark, wie bei den Kaninchen. Die Wirkung war dementsprechend eine erheb-

1) Archiv für Aanatomie und Physiologie. Abth. für Physiol. 1884.
2) Ebenda. 1886.

lich stärkere, indem das Blut eine Verdünnung von dem spec. Gewicht von 1049 auf 1038,5 erfuhr.

Es mag bei dieser Gelegenheit noch über einen Versuch am Pferde ausführlicher berichtet werden, welchen ich im ersten Theile der Veröffentlichungen über diese Versuche bei Gelegenheit der Besprechung der vasomotorischen Einflüsse auf die Blutdichte kurz erwähnt habe.

Versuch vom 16. Juli 1892. Schwer krankes Pferd mit Pleuropneumonie, etwa 8 Centner schwer, zeigt ein Blutgewicht von . . . . 1036,0.

Das ziemlich unruhige Thier erhält um 11 Uhr 30 Min. 20 g NaCl in 20proc. Lösung in die Vena jugularis injicirt, später noch eine nicht genau bestimmbare kleine Menge derselben Flüssigkeit in derselben Weise.

Bei der Blutentnahme um 11 Uhr 45 Min. war das Thier äusserst ungeberdig und aufgeregt und musste von mehreren Männern gehalten werden.

Das Blutgewicht betrug jetzt 1041

um 12 Uhr 12 Min. . . 1038,1.

Das Thier war sichtlich von lebhaften Schmerzen gepeinigt, warf sich zu Boden und wurde erst allmälig ruhiger. Es zeigte sich später, dass bei der Injection der Kochsalzlösung, die bei dem unruhigen Temperament des Thieres nicht so einfach auszuführen war, etwas von der Flüssigkeit in das Gewebe um die Vene eingespritzt war, woher sich die lebhaften Schmerzensäusserungen des Thieres erklärten. Immerhin war dies nur ein ganz geringer Bruchtheil der Lösung gewesen, während die ganze Hauptmasse sicher in die Vene eingespritzt war.

Dass trotz dieser beträchtlichen Kochsalzeinspritzung nicht nur keine Herabsetzung der Blutdichte, sondern sogar noch eine Steigerung zu beobachten war, lässt sich durch die starke vasomotorische Reizung infolge der lebhaften Schmerzen erklären, wie bereits früher des Näheren ausgeführt ist.

Diese Resultate der Blutwägungen bei Injectionen von Salzlösungen in die Blutbahn zeigten mir zunächst, dass die angewendete Methode recht zuverlässige Aufschlüsse über die lymphagoge Wirkung dieses Salzes selbst und auch über den Grad seiner Wirksamkeit gaben. Sodann aber führten sie mich dazu, in derselben Weise zu untersuchen, welche Einwirkung die Einbringung dieses Salzes und später auch des Glaubersalzes und Bittersalzes in den Magen auf den Flüssigkeitsgehalt des Blutes ausübt, resp. ob sich ein messbarer Einfluss hierauf überhaupt nachweisen lasse.

Bekanntlich ist der Streit über die Ursachen der abführenden Wirkung der Mittelsalze seit Poisseuille's und Liebig's Erklärung derselben im Jahre 1839 bis auf die jüngste Zeit fortgeführt worden, während dem Kochsalz im Allgemeinen abführende Wirkungen nicht zuzusprechen sind. Nachdem Liebig den Einfluss der Mittelsalze als einen rein physikalischen bezeichnet hatte, darauf beruhend, dass concentrirte



Salzlösungen im Darm aus dem an Salz ärmeren Blute Wasser anziehen und dadurch eine Verwässerung und Abführen des Kothes bedingen sollten, wurde diese Erklärung von Aubert, Buchheim und Wagner verworfen und man fasste die abführende Wirkung als eine Folge der vermehrten Peristaltik auf, welche durch diese Salze angeregt werde. Das Wahre liegt auch in dieser Frage nach den neueren Untersuchungen in der Mitte, d. h. man nimmt heute an, dass zwar die endosmotische Theorie des Uebertrittes von Flüssigkeit aus dem Blut in den Darm durchaus zu Recht besteht, dass indess die abführenden Salze einen Reiz auf die Darmschleimhaut ausüben, infolge dessen die Peristaltik verstärkt und die Entleerung flüssiger Stühle bewirkt wird. Gerade die schwerer diffusiblen Salze, wie Glaubersalz und Bittersalz üben diesen Reiz länger aus, während das leicht diffusible Kochsalz in der Regel kein Abführen bewirkt, da es zu schnell den Darm verlässt.

Besonders die Untersuchungen von Kucharzewski[1]) sprechen für die Auffassung, dass neben der Anregung der Peristaltik durch Reizung der Schleimhäute eine Transsudation von Wasser aus dem Blut in den Darm stattfindet, während Hamburger[2]) die Verflüssigung des Darminhaltes von Mittelsalzen als Folge der vermehrten Abscheidung des Magen-, Darm- und vielleicht auch Pankreassaftes infolge der reizenden Wirkung dieser Salze auffasst.

Durch eine directe Untersuchung des Blutes selbst ist diese Frage, soweit ich habe sehen können, nur von Math. Hay[3]) bearbeitet worden, welcher nach Eingabe salinischer Abführmittel eine schnell vorübergehende Vermehrung der Zahl der rothen Blutkörperchen fand. Ich führe daher in Folgendem einige Versuche an Menschen und Thieren an, welche die Einwirkung der erwähnten Salze auf das Blut nach Einbringung in den Magen zeigen sollen. — Bei Versuchen an Kaninchen verfuhr ich so, dass ich zunächst das Blutgewicht des Thieres bestimmte, dann demselben mittelst Schlundsonde 0,5—1,0 g des Salzes pro Kilo Körpergewicht, möglichst concentrirt in Wasser gelöst, in den Magen eingoss und dann das Blut des Weiteren beobachtete. Ein Theil der Thiere war während 24 Stunden vor dem Versuch ohne Futter und Getränk gehalten worden.

Versuch: Ein grosses schwarzes Kaninchen, 2,7 Kilo schwer, 24 Stunden ohne Nahrung, erhält um 10 Uhr 1,35 NaCl in 30 g Wasser in den Magen.

---

1) Ueber das Transsudat in den Darm unter dem Einfluss der Mittelsalze. Deutsches Archiv für klin. Medicin. 1891. Bd. 47.

2) Over de purgerende werking van middenzonten. Nederl. Weekbl. for geneesk. 1891. No. 25.

3) Journ. of Anatom. 1882. Ref. in Virchow-Hirsch.

Das Blutgewicht vorher		1043
„ „	um 11 Uhr — Min.	1050
„ „	„ 11 „ 30 „	1050
„ „	„ 12 „ — „	1047
„ „	„ 12 „ 30 „	1043
„ „	„ 1 „ — „	1043.

Hier war also eine erhebliche Concentration des Blutes zu beobachten, welche etwa 2 Stunden lang anhielt.

Genauere Daten über den Eintritt der Bluteindickung liefern die beiden folgenden Versuche.

Versuch: Kaninchen 2,5 Kilo, vorher nicht gehungert, erhält 2,5 g NaCl in 15 g Wasser in den Magen um 10 Uhr 58 Min.

Blutdichte vorher		1053
„	um 11 Uhr 8 Min.	1052,5
„	„ 11 „ 22 „	1053
„	„ 11 „ 35 „	1055,5
„	„ 11 „ 50 „	1054,0
„	„ 12 „ — „	1052,5
„	„ 12 „ 20 „	1051,3
„	„ 1 „ — „	1051,0
„	„ 1 „ 45 „	1051,3.

Um 1 Uhr wurde reichlich — über 100 ccm — Urin entleert.

Versuch: Mittelkräftiges Kaninchen, 2,5 Kilo schwer, hat bis zum Abend des vorhergegangenen Tages gefressen, seit Morgens früh nichts erhalten.

Um 11 Uhr 16 Min. erhält es 2,5 g NaCl in 15 g Wasser in den Magen.

Blutdichte vorher		1051,5
„	um 11 Uhr 20 Min.	1052,0
„	„ 11 „ 25 „	1052,5
„	„ 11 „ 35 „	1052,6
„	„ 11 „ 45 „	1053
„	„ 12 „ — „	1052,9
„	„ 12 „ 15 „	1050,4
„	„ 12 „ 30 „	1046,4
„	„ 1 „ — „	1046
„	„ 2 „ — „	1045,5.

Um 1 Uhr reichlich Urin gelassen.

Diese Versuche zeigen, dass **beim Einführen von Kochsalz in verschiedenen Concentrationsgraden in den Magen beim Kaninchen** in der That **ein sehr deutlich nachweisbarer Austritt von Flüssigkeit aus dem Blute stattfindet** und es fragte sich, ob sich dasselbe vielleicht auch beim Menschen beobachten liesse.

Ich erprobte zunächst die Wirkung concentrirter Lösungen von 5 und 15 g Kochsalz an mir selbst und constatirte dabei als subjective Empfindungen Anfangs eine mässige Uebligkeit, nach ganz kurzer Zeit Kollern im Leibe mit dem deutlichen Empfinden, als ob Wasser in den Därmen bewegt würde, dasselbe hörte stets bald auf, zu einer Stuhl-



entleerung kam es nicht. Dabei erhöhte sich das specifische Gewicht des Blutes um mehrere Tausendstel.

Von mehreren Patienten, an welchen ich sodann die Wirkung der Kochsalzeinnahme auf das Blut untersuchte, seien folgende beide Beobachtungen mitgetheilt. Die erste betrifft einen Patienten mit beginnender Phthisis der Lungen und mässig starker Hämoptoë, ein Leiden, bei welchem bekanntlich von Alters her Kochsalz als wirksames Mittel angewandt wird.

Beobachtung: Der 20jährige Kellner S. zeigt mässig blutigen Auswurf mit geringen Dämpfungserscheinungen an einer Lungenspitze.

Derselbe erhält Vorm. um 11 Uhr 35 Min., nachdem er nur früh Morgens seine Suppe getrunken, 15 g NaCl in 150 ccm Wasser auf einmal zu trinken.

Das Gewicht des Blutes im Ohrzipfel beträgt vorher	. .	1050
um 11 Uhr 45 Min.	. .	1058
„ 11 „ 55 „	. .	1060
(Pat. spürt jetzt Kollern im Leibe)		
„ 12 „ 20 „	. .	1055
„ 12 „ 50 „	. .	1049,5
„ 1 „ 25 „	. .	1049
Abends 6 „ 40 „	. .	1050.

Der Patient hatte nicht das geringste Gefühl von Nausea, das Blutspeien verschwand an diesem Tage vollständig, kehrte jedoch am nächsten Morgen wieder, um abermals nach einer gleichen Gabe Kochsalz temporär zu schwinden.

Eine Stuhlentleerung erfolgte kein Mal nach der Kochsalzeinnahme.

Beobachtung. 20jähriges Mädchen Gr., an einem Cerebralleiden erkrankt, erhält um $^1/_2$ 11 Uhr 15 g NaCl mit wenig Wasser auf einmal zu trinken.

Diese Pat. spürte ebenfalls kein Uebelsein.

Es war die Anordnung getroffen, dass die Pat. ihr Frühstück erst nach der Beobachtung erhalten solle.

Die Messung des Blutes vorher ergab 1051, und fortgesetzte Messungen während der folgenden zwei Stunden ergaben auch nicht die geringste Abweichung von dieser Zahl.

Bei einer genauen Nachforschung wurde nun ermittelt, dass die etwas schwachsinnige Pat., trotz der erwähnten getroffenen Anordnung, ihr ganzes Frühstück, bestehend in einem halben Liter Bouillon mit Ei, einer Schrippe und Schinken unmittelbar vor der Beobachtung verzehrt hatte.

Eine spätere analoge Beobachtung bei derselben Patientin, $2^1/_2$ Stunden nach eingenommenem Frühstück ergab Folgendes:

Die Pat. erhält um 12 Uhr 45 Min. 15 g NaCl mit wenig Wasser.

Die Blutdichte beträgt vorher	. . . . . .	1056.5
„ „ „ um 12 Uhr 58 Min.	.	1058,0
(Kollern im Leibe, das schnell vorübergeht.)		
Die Blutdichte beträgt um 1 Uhr 6 Min.	.	1057,0
„ „ „ „ 1 „ 16 „	.	1056,0
„ „ „ „ 1 „ 30 „	.	1055,3.



Pat. hat kein Gefühl von Uebelsein gehabt, das Kollern im Leibe hat nur ganz kurze Zeit gewährt. Kein Stuhl. Kein Urindrang.

Aus diesen Beobachtungen ergiebt sich, dass man die Einwirkung der Kochsalzeinnahme per os auf das Blut auch beim Menschen an den Veränderungen der Dichte des Capillarblutes sehr wohl beobachten kann. Bei Thier und Mensch scheint zunächst der Füllungszustand des Verdauungscanals, speciell des Magens und Dünndarms eine grosse Rolle bei der Wirkung des Kochsalzes zu spielen, denn in dem ersten Versuche beim Kaninchen, welches 24 Stunden ohne Nahrung geblieben war, bewirkte eine relativ kleinere und weniger concentrirte Dosis einen erheblich stärkeren Uebertritt von Flüssigkeit aus dem Blut in den Darm, als in den beiden folgenden Fällen, in welchen die Thiere, wenigstens bis zum vorangegangenen Abend gefressen hatten, und noch viel evidenter trat diese Einwirkung der Speiseaufaufnahme bei dem erwähnten Mädchen auf, bei welchem eine Verdünnung des Blutes überhaupt nicht zu constatiren war.

Der Beginn der Wasseranziehung des Kochsalzes scheint verschieden lange Zeit nach der Einführung des Mittels zu beginnen, in einigen Fällen konnte derselbe schon wenige Minuten hinterher beobachtet werden.

Die Dauer dieser Wirkung scheint im Mittel etwa zwei Stunden zu währen und geht nach dieser Zeit in das Gegentheil über, d. h. das in das Blut allmälig aufgenommene Kochsalz übt, soweit es nicht alsbald durch die Nieren ausgeschieden wird, nunmehr im Blute eine Anziehung auf die Gewebsflüssigkeiten aus, in Folge deren anscheinend auch die in den obersten Theil des Darms transsudirten Flüssigkeitsmengen im Verlaufe ihrer weiteren Passage im Darm wieder aufgesaugt werden, so dass es in der Regel zu einer Stuhlentleerung garnicht kommt.

Bei dem letzterwähnten Mädchen trat die Blutverdünnung nach einer anfänglichen Concentrirung bereits nach etwa einer halben Stunde ein.

Aus allen diesen Untersuchungen geht hervor, dass in der That bei Einnahme von Kochsalz ein Austritt von Flüssigkeit aus dem Blut in den Darm stattfindet, welcher unter Umständen — d. h. anscheinend ganz besonders, wenn die Eingeweide nicht gefüllt sind — ein so erheblicher sein kann, dass dadurch eine recht beträchtliche Eindickung des Blutes stattfindet. Dieser Vorgang wirft, meiner Ansicht nach, ein klärendes Licht auf eine therapeutische Maassnahme, zu welcher Kochsalz seit langer Zeit von Aerzten und Laien angewandt wird, ich meine die Anwendung des Kochsalzes bei Lungenblutungen. Die so vielfach beobachtete Thatsache, dass selbst ziemlich abundante Blutungen, besonders bei Lungenschwindsüchtigen, schnell zum Stehen kommen, wenn etwa ein Esslöffel voll Kochsalz mit möglichst wenig Wasser gegeben wird, wird in der Regel so erklärt (Lehrbücher von



Binz, Husemann u. A.), dass bei Einnahme von Kochsalz durch die nauseöse Wirkung eine Herabsetzung des Blutdruckes und dadurch Stillung der Blutung stattfindet, oder dass eine reflectorische Verengerung der Gefässe infolge des auf die Magennerven gesetzten Reizes eintritt. Ohne diese Erklärungen als unrichtig hinstellen zu wollen, glaube ich doch nach den angeführten Beobachtungen, dass eine wesentliche Rolle bei dieser Blutstillung die Eindickung des Blutes ausübt, zumal da ich mich auch vielfach bei den zur Messung dienenden Capillar-Röhrchen überzeugen konnte, dass das Blut bei Eintritt stärkerer Concentrationen infolge der Kochsalz-Einnahmen bedeutend schneller gerann als vorher. Beweisend ist auch das Beispiel des auf S. 422 erwähnten Kellners S., bei welchem zunächst Erscheinungen von Nausea überhaupt nicht eintraten, und gleichwohl nach Einnahme von 15 g Kochsalz die Lungenblutung sofort beseitigt wurde. Bei diesem Patienten trat, wie schon erwähnt, nach wiederhergestellter Verdünnung des Blutes wiederum Blutspeien ein, welches nach erneuter Kochsalzgabe wiederum verschwand. Auch diese Thatsache des baldigen Nachlasses der styptischen Wirkung des Kochsalzes und das Wiedereintreten der Lungenblutung nach Rückkehr des Blutes auf den normalen Concentrationsgrad sprechen für die angegebene Deutung. Auch bei anderen Patienten liess sich beobachten, dass die styptische Wirkung des Kochsalzess meist schnell eintritt, aber nicht gerade lange anhält.

Ein ähnliches Verhalten wie das Kochsalz zeigen analoge Versuche mit Glaubersalz und Bittersalz. Zunächst ergaben einige Versuche mit Injectionen dieser Salze in die Blutbahn ebenfalls stark lymphtreibende Wirkungen nach Art der bei Kochsalz-Injectionen beschriebenen.

Versuch: Kaninchen, 2 Kilo schwer, kräftig, erhält um 2 Uhr 5 Min. 1 ccm Na. sulf. (in 10proc. Lösung) in die Vena jugularis.

Blutdichte um	2 Uhr — Min.	1056,6
„	2 „ 5 „	Injection.
„	2 „ 8 „	1055,5
„	2 „ 15 „	1053,0
„	2 „ 25 „	1054,1
„	2 „ 33 „	1054,1
„	2 „ 44 „	1055,5

Ganz ähnliche Resultate erhielt ich bei intravenöser Injection von schwefelsaurer Magnesia.

Versuch: Kaninchen, 2,3 Kilo schwer, erhält 1 ccm 10proc. Bittersalzlösung intravenös injicirt. Blutdichte vorher ist 1046,0

Injection um 11 Uhr 56 Min.

Blutdichte	„ 12 „ 2 „	1042,0
„	„ 12 „ 10 „	1041,2
„	„ 12 „ 20 „	1041,8
„	„ 12 „ 30 „	1044,2.



Diese Versuche zeigen, dass Glaubersalz und Bittersalz bei Einführung in die Blutbahn ebenfalls eine Anziehung von Flüssigkeit in das Blut bewirken, freilich anscheinend nicht in ganz so starkem Maasse wie das Kochsalz; und diese Beobachtung steht in voller Uebereinstimmung mit der bereits von Heidenhain mitgetheilten Thatsache, dass unter den Salzen die Chloride in der lymphagogen Wirkung obenan stehen.

Von besonderem Interesse sind nun die Versuche, welche ich mit diesen beiden Salzen unter Einführung in den Verdauungscanal bei Thieren und Menschen angestellt habe.

Versuch: Mittelstarkes graues Kaninchen, 2 Kilo schwer, 24 Stunden ohne Nahrung, erhält 2 g Na. sulf. in 20 ccm Wasser per Schlundsonde in den Magen.

Blutdichte um	11 Uhr	30 Min.		1050,9
Einführung des Salzes „	11 „	37 „		
Blutdichte „	11 „	42 „		1050,2
„ „	11 „	48 „		1050,9
„ „	12 „	— „		1051,4
„ „	12 „	10 „		1051,4
„ „	12 „	25 „		1052,1
„ „	12 „	40 „		1052
„ „	1 „	— „		1049,0
„ „	1 „	30 „		1048,5.

Etwa um 12 Uhr trat starke Peristaltik mit durch die Bauchdecke hindurch deutlich sichtbarer Darmbewegung ein. Gegen Ende des Versuchs trat geringe Defäcation ein.

Versuch: Kräftiges, ruhiges Kaninchen, 2400 g schwer, 24 Stunden ohne Nahrung, erhält 2,4 g Mag. sulf. in den Magen eingegossen.

Blutdichte um	11 Uhr	— Min.		1050,8
Eingiessung des Salzes „	11 „	12 „		
Blutdichte „	11 „	17 „		1052,7
„ „	11 „	22 „		1052,5
„ „	11 „	34 „		1051,0
„ „	11 „	50 „		1050,1
„ „	12 „	20 „		1050,5.

Um 11 Uhr 22 Min. traten starke peristaltische Bewegungen ein, gegen Ende des Versuches wurden spärliche feuchte Kothballen entleert.

Diese Versuche mit Einbringung von Glaubersalz und Bittersalz in den Magen von Kaninchen zeigen ziemlich ähnliche Verhältnisse wie beim Einbringen von Kochsalz. Wie lange die wasseranziehende Wirkung der Salze im Darm anhält, lässt sich auch in diesen Fällen bei unserer Untersuchungsmethode nicht constatiren, da, wie schon anfangs auseinandergesetzt wurde, das Blut den Verlust an Flüssigkeit allmälig durch Ansaugung aus den Geweben wieder deckt und in sein Wasser-Gleichgewicht zurückzukehren bestrebt ist, sodass aus diesen Versuchen nur das Princip des Flüssigkeitsübertrittes aus dem Blute in den Darm deutlich ersichtlich ist, womit also durch direkten Nachweis im Blute selbst erwiesen ist, dass bei der abführenden Wirkung



der Mittelsalze wenigstens ein Theil der wässerigen Beschaffenheit der Kothmaassen durch übergetretene Flüssigkeit aus dem Blute zu erklären ist.

Auch bei Menschen lassen sich diese Veränderungen im Blute, ähnlich wie bei Kochsalz-Eingaben, gut nachweisen.

Bei einer an Obstipation leidenden Frau S. zeigte das Blut ein Gewicht von 1060,1. Die Patientin erhielt 15 g Nat. sulf. mit wenig Wasser zu trinken; nach 15 Minuten konnte ich eine Erhöhung der Blutdichte auf 1062,5 nachweisen. Ausführlicher war es mir möglich, diese Verhältnisse bei einer andern Patientin zu studiren.

Beobachtung: G., 20jähriges Mädchen, an Stuhlverstopfung leidend, erhält um 12 Uhr 55 Min. 15 g Magn. sulf. mit 50 ccm Wasser. Die Patientin hatte früh morgens ihre Suppe erhalten und war seitdem ohne Nahrung geblieben.

Die Blutdichte	betrug	vorher				1050,5
„	„	„	um 10	Uhr 58	Min.	1050,1
„	„	„	„ 11	„ 3	„	1050,5
„	„	„	„ 11	„ 20	„	1050,8
„	„	„	„ 11	„ 40	„	1053,9
„	„	„	„ 12	„ —	„	1052,6
„	„	„	„ 12	„ 30	„	1052,6
„	„	„	„ 1	„ —	„	1052,6
„	„	„	„ 1	„ 45	„	1051,7.

Patientin spürte etwas Darmbewegungen; Stuhl erfolgte nicht.

Bei dieser letzteren Patientin traten, wie aus dem Versuche ersichtlich, die Concentrationen des Blutes erst $^3/_4$ Stunden nach Eingabe des Salzes ein und liessen sich, allmälig geringer werdend, noch während zweier Stunden beobachten. Es stimmen also diese Versuche beim Menschen mit den am Kaninchen gewonnenen Resultaten im Allgemeinen überein.

Scheint es somit nach allen diesen Versuchen als sicher feststehend, dass die flüssigen Stuhlmassen, welche nach Einnahme von Mittelsalzen entleert werden, nicht lediglich aus den in der Nahrung aufgenommenen und lediglich durch beschleunigte Peristaltik unvermindert ausgeschiedenen Flüssigkeitsmengen bestehen, so drängt sich die Frage auf, ob nicht vielleicht auch bei Diarrhoen, welche nicht durch Abführmittel hervorgerufen werden, eine solche Transsudation von Flüssigkeit aus dem Blute in den Darm mitspielt. Ich denke hier besonders an solche Diarrhoen, welche bei vielen Menschen schon nach einer leichten Erkältung des Unterleibes eintreten, ohne dass gerade eine katarrhalische Entzündung der Eingeweide besteht, welche auch in vielen Fällen nach geeigneten Maassregeln, besonders Warmhaltung des Unterleibes, beseitigt werden, ohne dass es zu einem Katarrh der Darm- und Magenschleimhaut kommt. Diesen Fällen dürften gleichwerthig sein gewisse Formen von Diarrhoeen, welche durch nervöse und psychische Einflüsse hervorgerufen werden,

wie sie bei vielen Menschen, z. B. in Folge von Angst und Aufregung ohne sonstige schädliche Einwirkungen und auch ohne weitere bleibende Folgen sich einstellen.

Diese Verhältnisse habe ich sehr gut an mir selbst studiren können, da bei mir Erkältungen des Unterleibes sehr schnell zu Diarhoeen führen, ich theile deshalb die Ergebnisse eines Versuches mit, bei welchem Herr College Ad. Schmidt die Freundlichkeit hatte, die Blutentnahme zu besorgen. Ich befestigte mir hierbei eine grosse gefüllte Eisblase auf den Unterleib, nachdem das Blutgewicht vorher auf 1057,7 bestimmt und die letzte Nahrungsaufnahme 4 Stunden vorher erfolgt war. Nach 20 Minuten spürte ich Kollern im Leibe und das Blutgewicht betrug jetzt 1063,1, die Eisblase wurde darauf entfernt nnd nach weiteren 15 Minuten war das Blutgewicht auf 1060,8 gesunken. Es trat ein mässiger dünner Stuhl ein. Nach weiteren 15 Minuten betrug die Blutdichte noch 1059,0.

Dass bei diesem Versuche nicht etwa die Gesammtabkühlung des Körpers, nach Art der im I. Theil beschriebenen Versuche am Kaninchen, diese Eindickung des Blutes bewirkt hatte, geht aus der Thatsache hervor, dass ich die Erkältung nur auf den Unterleib isolirt beschränkte, während der übrige Körper völlig warm gehalten wurde.

Es ergab sich hieraus, dass auch bei flüssigen Stuhlentleerungen, die ohne Abführmittel erfolgen, Abgaben von Flüssigkeiten aus dem Blute in den Darm erfolgen können.

Blutserum.

Die Wirkung des Blutserums auf die Blutdichte bei directer Einführung in die Blutbahn in einer so geringen Menge, dass die Zusammensetzung des Gesammtblutes hierdurch nicht alterirt wird, ist meines Wissens noch nicht erprobt worden. Da sich diese Wirkung derjenigen bei Salzeinspritzungen anschliesst, so lasse ich die mit Blutserum ausgeführten Untersuchungen an dieser Stelle folgen.

Wir wissen durch Landois, dass Blutserum derselben Thierspecies, einem Thiere in die Blutbahn eingespritzt, eine vorübergehende Vermehrung des Wassergehaltes des Blutes bewirkt, wobei das Wasser bald ausgeschieden wird und das Eiweiss in Harnstoff zerfällt, ohne in den Harn überzugehen. Bei Einspritzungen jedoch von Serum, welches aus dem Blute einer anderen Thierspecies stammt, tritt eine Auflösung der rothen Blutkörperchen ein, die zu Hämoglobinurie und eventuell zum Tode führt.

Es ist hiernach von vornherein wahrscheinlich, dass bei Einspritzung von Serum einer anderen Thierspecies eine Verdünnung des Blutes ein-



treten wird in Folge des Zugrundegehens rother Blutkörperchen und man wird aus diesem Befunde zunächst weiter keine Schlüsse ziehen dürfen. Interessanter ist die Frage nach der Wirkung kleiner Mengen Serum von derselben Species.

Ich beobachtete in Folge dessen zunächst das Verhalten des Blutes bei Kaninchen und einem Hunde nach Einspritzung von klarem menschlichen Blutserum, welches von kräftigen Personen stammte und ohne weitere Präparation verwandt wurde.

Versuch: Mittelkräftiges Kaninchen, 2,2 Kilo schwer, erhält um 12 Uhr 12 Minuten eine Injection von 1 ccm klaren, menschlichen Blutserums in die Jugularvene.

Die Blutdichte beträgt	vorher	1042,0
„ „ „	um 12 Uhr 14 Min.	1042,0
„ „ „	„ 12 „ 18 „	1040,0
„ „ „	„ 12 „ 27 „	1037,0
„ „ „	„ 12 „ 35 „	1037,5
„ „ „	„ 12 „ 45 „	1039,5.

Versuch: Weisses Kaninchen, 2 Kilo schwer, erhält um 2 Uhr 10 Min. 1 ccm Blutserum, am Tage vorher mittelst Schröpfkopf gewonnen.

Die Blutdichte beträgt	vorher	1047,5
„ „ „	um 2 Uhr 15 Min.	1045,5
„ „ „	„ 2 „ 20 „	1045,5
„ „ „	„ 2 „ 30 „	1045,0
„ „ „	„ 2 „ 40 „	1046,0.

Versuch: Hund, 6 Kilo schwer, erhält um 12 Uhr 20 Min. 1 ccm klares Serum vom Menschen in die Jugularvene injicirt.

Die Blutdichte beträgt	vorher	1050,8
„ „ „	um 12 Uhr 24 Min.	1050,0
„ „ „	„ 12 „ 28 „	1050,0
„ „ „	„ 12 „ 33 „	1048,5
„ „ „	„ 12 „ 40 „	1048,5
„ „ „	„ 12 „ 50 „	1048,8.

Es zeigte sich also bei diesen Versuchen, welche ich noch mehrfach mit ähnlichen Resultaten wiederholt habe, dass Blutserum vom Menschen, in ganz geringer Quantität in die Blutbahn von Kaninchen und Hunden gebracht, eine Verdünnung des Blutes bewirkt. Dass diese geringen Mengen von Serum nicht etwa durch die Quantität ihres Wassergehaltes diese Blutverdünnungen hervorgerufen haben, ergiebt sich, wenn man berechnet, dass einem Kaninchen von 2000 g Körpergewicht und etwa 100 g Gesammtblut etwa die 10—20fache Quantität Serum hätte eingespritzt werden müssen, um Verdünnungen des Blutes hervorzurufen, wie die in den Versuchen beschriebenen. Noch grösser hätte diese Quantität Serum bei dem Hunde mit 6 Kilo Körpergewicht und 460 g Blutgewicht sein müssen, um allein durch den Wassergehalt die angegebene Verdünnung des Blutes hervorzurufen.



Ob andererseits diese Zunahme des Blutes an Flüssigkeit allein auf Rechnung der zerstörenden Wirkung des Serums auf die rothen Blutkörperchen zu setzen ist, möchte ich einstweilen dahingestellt sein lassen.

In den folgenden Beobachtungen zeigt es sich nämlich, dass auch das Blutserum derselben Thierspezies eine blutverdünnende Wirkung besitzt, deren Stärke sich bei den einzelnen Thieren verschieden verhält.

Versuch: Einem starken Kaninchen, 2,5 Kilo schwer, wird 1 ccm frisches Kaninchenblutserum, einem anderen Thiere Tags zuvor entnommen, vom spec. Gew. 1023 in die Jugularvene injicirt. Die Blutdichte beträgt vorher 1058,5

Injection um		2 Uhr		4 Min.			
Blutdichte	„	2	„	10	„	. . .	1057,1
„	„	2	„	17	„	. . .	1056,4
„	„	2	„	30	„	. . .	1056,0.

Versuch: Mittelkräftiges Kaninchen, 1,9 Kilo schwer, erhält intravenöse Injection von Serum, welches 2 Tage vorher von einem gesunden Kaninchen entnommen und kalt aufbewahrt ist, spec. Gew. des Serum 1025.

Blutdichte	um	10	Uhr	43	Min.	. .	1047,7
Injection von 0,5 ccm	„	10	„	47	„		
Blutdichte	„	10	„	54	„	. .	1047,7
„	„	11	„	10	„	. .	1047,0
„	„	11	„	20	„	. .	1047,0
Injection von 1 ccm	„	11	„	26	„		
Blutdichte	„	11	„	29	„	. .	1046,0
„	„	11	„	34	„	. .	1044,8
„	„	11	„	39	„	. .	1044,3
„	„	11	„	45	„	. .	1045,0
„	„	11	„	52	„	. .	1046,5.

Diese und ähnliche Resultate bei mehrfach wiederholten Versuchen an Kaninchen erschienen mir wichtig genug, um beim Pferde zu prüfen, ob sich diese blutverdünnende Wirkung des Serums derselben Species auch hier beobachten liesse.

Es wurden zu diesem Zwecke zwei gesunde Pferde ausgewählt, welche unter annähernd gleichen Futterbedingungen gehalten waren. Dem einen derselben wurden am Tage vor dem Versuche 5000 ccm Blut mittels Aderlasses entnommen und in einem hohen Standgefässe zum Absetzen des Serums kaltgestellt. Das Serum sah völlig klar aus und zeigte ein spec. Gewicht von 1027,5.

Versuch: Dem anderen gesunden Pferde, etwa 7 Centner schwer, wird um 12 Uhr 50 Min. eine Canüle in die Jugularvene eingestossen und das Blut im Pyknometer aufgefangen. Unmittelbar darauf werden dem Thier 120 ccm des Serums durch dieselbe Canüle eingespritzt.

Die Blutdichte	beträgt	um	12	Uhr	50	Min.	. .	1051,0
„	„	„	„	1	„	2	„	. .	1048,5
„	„	„	„	1	„	14	„	. .	1049,0
„	„	„	„	1	„	30	„	. .	1051,8.

Das Thier zeigt nach dem Versuche keinerlei Störungen seines Befindens.

Dieser Versuch, welcher ohne jede Störung sehr glatt von Statten ging, bestätigt mit seinen Zahlen durchaus die an Kaninchen gewonnenen Resultate und zeigt mithin ebenfalls, dass auch Blutserum von derselben Thierspecies eine Verdünnung des Blutes bewirkt. Da dieses Thier eine Gesammtmenge des Blutes von etwa 27000 g hatte, so ergiebt sich, dass die Wassermenge der eingespritzten 120 ccm Serum allein eine kaum messbare Verdünnung des Blutes hervorrufen konnte und es bleibt nichts Anderes übrig, als dem Blutserum, auch wenn es von einem Thiere derselben Species stammt, eine ähnliche Einwirkung auf das circulirende Blut und die Gewebe zuzuschreiben, wie es für Kochsalz u. A. gezeigt worden ist.

Welcher Factor im Serum es nun ist, der diese Wasser anziehende Wirkung im Blute ausübt, vermag ich nicht zu sagen. Es kann sich fragen, ob es der im Serum enthaltene Traubenzucker (beim Menschen 0,1—0,15 pCt.) oder der Gehalt an Salzen (0,85 pCt.) ist, Stoffe, deren Wasser anziehende Wirkung bekannt ist. Es ist aber auch daran zu denken, dass der, bei der Seruminjection im Blute sich bildende Harnstoff eine solche Wirkung ausüben könnte und ich habe, von dieser Erwägung ausgehend, eine Anzahl von Versuchen angestellt, um zu sehen, ob dem Harnstoff eine derartige Wirksamkeit innewohnt. Ich habe zu dem Zwecke Harnstoff zu 10 pCt. in Wasser gelöst und verschiedenen Kaninchen in die Vene eingespritzt, habe aber eine Verdünnung des Blutes danach nicht beobachten können, im Gegentheil trat meist eine ganz geringe Concentration des Blutes ein, in einigen Fällen verhielt sich das Blut indess völlig indifferent dieser Zufuhr von Harnstoff gegenüber.

Ich kann daher wenigstens soviel sagen, dass es diese Umwandlung des Serumeiweisses in Harnstoff jedenfalls nicht ist, die den wasseranziehenden Einfluss ausübt. Weitere Untersuchungen mit Serum folgen am Schlusse dieser Arbeit.

Galle.

Ueber die Einwirkung der Galle auf die Blutkörperchen bei directer Einführung in die Blutbahn wissen wir[1]), dass sich ihre wesentlichen Bestandtheile verschieden verhalten, insofern als der Gallenfarbstoff und auch das Cholestearin die Blutkörperchen intact lässt, die Gallensäuren dagegen eine zerstörende Einwirkung auf die rothen, und in noch stärkerem Maasse auf die weissen Blutkörperchen ausüben.

Man sollte in Folge dessen a priori annehmen, dass bei jedem Icterus, bei welchem Gallensäuren, resp. deren Verbindungen in das Blut

1) Vergl. die Literatur hierüber, besonders die Arbeiten von Röhrig, Ritter und Feltz u. A. in der Monographie von Charcot, Oeuvres complètes. Tome VI. 1888. p. 74 u. f.



übertreten, die Dichte des Blutes herabgesetzt sein müsste, und zwar um so mehr, je schwerer der Icterus entwickelt sei. In Wirklichkeit verhält sich das Blut indess nicht so, sondern gerade das Gegentheil hiervon tritt ein.

Siegl[1]) fand bei einigen Fällen von schwerem Icterus erhebliche Erhöhungen der Blutdichte und glaubt, „dass sich diese interessante Thatsache auf andere Weise kaum erklären lässt, als dass das Blut durch die vorhandenen Gallenbestandtheile eine Erhöhung seines specifischen Gewichtes erfährt.“

Diese Erklärung scheint mir unhaltbar, da Galle an sich ein viel niedrigeres specifisches Gewicht als Blut hat und da man, um mit den festen Bestandtheilen derselben das Gesammtblut des menschlichen Körpers schwerer zu machen, eine verhältnissmässig enorme Menge derselben in die Circulation bringen müsste.

Derselben Ansicht ist auch Hammerschlag[2]), welcher sein Augenmerk vorwiegend auf die Dichte des Blutserums richtet und aus 12 Untersuchungen constatirt, dass dieselbe durch das Vorhandensein von Gallenbestandtheilen nicht beeinflusst wird.

Aus seinen Zahlenangaben über die Dichte des Gesammtblutes sehe ich, dass er unter 12 Fällen 3mal eine Erhöhung des Gewichtes auf 1056, 1055,5 und 1060 ermittelte, doch ist die Diagnose bei den Untersuchten nur ganz kurz als Cholelithiasis, Cirrhosis hepatis cum ictero resp. Cirrhosis, Melas-icterus ohne weitere Angaben angeführt.

Nach meinen eigenen Untersuchungen kann ich zunächst aus zahlreichen Beobachtungen constatiren, dass ein leichter Icterus, besonders wenn er chronisch ist, zu keiner besonderen Veränderung der Blutdichte führt, wobei man naturgemäss auch immer den gesammten Zustand des Patienten berücksichtigen muss, da z. B. kachectische Verhältnisse einerseits und Blutcirculationsstörungen andererseits die Deutung dieser Befunde erheblich modificiren.

Was jedoch die thatsächlichen Befunde bei schwerem Icterus von Siegl anbetrifft, so habe ich dieselben noch in jüngster Zeit durch ein recht beweisendes Beispiel bestätigen können.

Die 22jährige Arbeiterin Johanna K. wurde am 15. December 1892 in die Klinik aufgenommen, nachdem sie 8 Tage vorher mit Frösteln, Hitze und Appetitlosigkeit erkrankt war, wozu sich 4 Tage später Gelbsucht gesellt hatte. Die Kranke zeigte bei ihrer Aufnahme lebhafte Gelbfärbung der Haut und sichtbaren Schleimhäute, der Puls war beschleunigt, die Leber vergrössert, auf Druck schmerzhaft, die Milz 5,5 cm breit. Es bestand Gelbsehen und Hautjucken. Der Urin war gelbbraun

1) Wiener klin. Wochenschrift. 1891. No. 33.
2) Zeitschrift für klin. Medicin. 1892. H. 5 u. 6.



mit gelbem Schaum, enthielt Bilirubin und gelb gefärbte hyaline Cylinder, kein Leucin und Tyrosin. Der Stuhl war schwach gallig gefärbt. Das Blut zeigte eine leichte Leukocytose, sonst keine Anomalien der morphologischen Bestandtheile; das specifische Gewicht betrug 1050,5 Die Patientin erhielt eine geeignete fettfreie Nahrung, daneben eine Saturation und Wildunger Wasser.

Trotzdem blieben die Zeichen der Gelbsucht gleich, die Färbung der Haut wurde eine gesättigt ockergelbe, die Stühle gänzlich acholisch, der Puls wurde langsamer.

Am 20. December ergab nun eine erneute Blutuntersuchung eine starke Steigerung des specifischen Gewichtes auf 1059,0 und gleichzeitig zeigte sich an diesem und den nächstfolgenden Tagen ein eigenthümliches Phänomen im frischen Blutpräparate, auf welches ich schon vor längerer Zeit von Herrn Geheimrath Gerhardt aufmerksam gemacht worden bin und welches von seinem Schüler W. Fick in einer Dissertation in Würzburg vom Jahre 1876 zuerst beschrieben ist. Es fand sich nämlich in dem Präparat, welches durch vorsichtiges Abheben eines kleinen Bluttröpfchens ohne Berührung der Haut und ohne jede Quetschung durch einfaches Auflegen eines Deckgläschens auf das Tröpfchen hergestellt wurde, eine auffallend schnell eintretende Stechapfelbildung an den rothen Blutkörperchen bei gestörter Geldrollenanordnung derselben.

Diese Anomalien der Blutkörperchen im frischen Blutpräparate, welche bei Fällen von schwerem Icterus — wenn auch nicht bei jedem — zu beobachten sind, werden von Herrn Geh.-Rath Gerhardt schon seit Jahren in den klinischen Unterrichtsstunden demonstrirt, und als Wirkung der Gallensäuren im Blute aufgefasst. Diese Anomalien werden besonders deutlich, wenn man normales Blut zum Vergleiche in analogen Präparaten beobachtet.

Die Erhöhung des Blutgewichts stieg bei der Kranken noch im weiteren Verlauf auf 1060,0, dann auf 1061,5 und ging erst nach Wochen, mit dem allmäligen Schwinden der Krankheitserscheinungen, auf 1055,0 herunter.

Es war also bei dieser Patientin recht deutlich zu beobachten, wie das anfangs niedrige Blutgewicht bei dem längeren Bestehen und Stärkerwerden des Icterus ganz erheblich erhöht wurde und dann längere Zeit auf dieser Höhe verblieb.[1])

Um über dieses anscheinend paradoxe Verhalten des Blutes Aufschluss zu bekommen, habe ich hier ebenfalls zum Thierexperiment ge-

1) (Anmerk. bei der Correctur.) Inzwischen habe ich eine ganz ähnliche Beobachtung bei einem Icterischen gemacht, bei welchem eine steigende Eindickung des Blutes mit der Zunahme des Icterus zu constatiren war. Auch hier war auf der Höhe der Erkrankung das geschilderte Phänomen an den rothen Blutkörperchen vorhanden.



griffen und bin dabei in folgender Weise verfahren: Ich habe Kaninchen direct in die Vene zunächst ganz geringe Quantitäten von frischer, unveränderter Galle eines gesunden, kurz vor dem Versuch getödteten Kaninchens injicirt; ferner habe ich das officinelle fel tauri inspissatum in mehr oder weniger concentrirter wässeriger Lösung injicirt und dabei folgende Resultate erhalten:

Versuch: Einem starken Kaninchen, 2,5 k schwer, wird um 1 Uhr 8 Min. 0,1 ccm frische, aus der Gallenblase eines eben getödteten gesunden Kaninchens entleerte Galle in die Vena jugularis injicirt.

Das Blutgewicht vorher war	. . . . .	1054,0
„ „	um 1 Uhr 11 Min. . .	1054,8
„ „	„ „ „ 15 „ . .	1054,8
„ „	„ „ „ 25 „ . .	1055,5
„ „	„ „ „ 33 „ . .	1056,0
„ „	„ „ „ 45 „ . .	1058,1
„ „	„ „ „ 55 „ . .	1058,5
„ „	„ 2 „ 10 „ . .	1058,0.

Hieran schloss sich eine Injection eines anderen Mittels, worüber ich weiter unten berichten werde. Das Thier zeigte nach dem Abbinden keine Besonderheiten, frass gut und blieb gesund.

Versuch: Kräftiges Kaninchen, 2 k.

Blutgewicht	um 11 Uhr 22 Min.	1043,8
„	„ „ „ 27 „	1043,8,

erhält um 11 Uhr 33 Min. in die Vene 0,5 ccm fel. tauri insp. (4 : 10 Wasser) injicirt.

Blutgewicht	um 11 Uhr 37 Min.	1043,8
„	„ „ „ 41 „	1044,5
„	„ „ „ 45 „	1045,8
„	„ „ „ 50 „	1047,3
„	„ „ „ 57 „	1047,3
„	„ 12 „ 05 „	1047,0
„	„ „ „ 17 „	1047,0
„	„ „ „ 20 „	1047,0.

Hiernach Versuch beendigt.

Versuch: Weisses Kaninchen, 1,5 k, wenig kräftig.

Blutgewicht vor dem Versuch 1039,1. Um 12 Uhr 25 Min. in die Vene 1 ccm fel. tauri insp. (0,5 : 10 Wasser) injicirt.

Um 12 Uhr 27 Min.	1039,6
„ „ „ 31 „	1040,1
„ „ „ 35 „	1040,1
„ „ „ 47 „	1041,0
„ „ „ 52 „	injicirt 2 ccm derselben Mischung,
„ „ „ 54 „	1042,0
„ 1 „ 05 „	1043,5
„ „ „ 15 „	1043,0.

Hieran schloss sich noch eine weitere Injection eines andern Mittels, worüber später.

Diese Versuche, welchen drei weitere mit ähnlichen Resultaten zur



Seite stehen, ergeben also, dass frische Kaninchengalle in ganz geringer Quantität einem andern Kaninchen in die Blutbahn gebracht, nach ganz kurzer Frist bereits eine Concentration des Blutes bewirkt, über deren Dauer ich mich nicht bestimmt äussern kann. Auch die in Wasser aufgelöste eingedickte Ochsengalle wirkt in derselben Weise, und zwar um so stärker, je concentrirter die Lösung ist. Durch wiederholte verstärkte Injection der Lösung konnte ich eine Verstärkung der ersten Wirkung im Versuch hervorrufen.

Es bewirkt also nach diesen Beobachtungen die Galle, als Ganzes in das Blut gebracht, einen Uebertritt von Flüssigkeit aus den Blutgefässen in die Gewebe, ähnlich wie die von Heidenhain geprüften Stoffe der Gruppe des Krebsmuskel-Extractes, des Peptons u. a.

Welche Bestandtheile der Galle im Speciellen es sind, die diesen Wasseraustritt aus dem Blute veranlassen, vermag ich nicht mit Sicherheit anzugeben, doch kann ich soviel sagen, dass der Gallenfarbstoff es sicher nicht ist, der diese Wirkung ausübt.

Ich habe reines Bilirubin (bezogen von der Fabrik von Schuchardt in Görlitz) in 0,25 procentiger Natronlauge bis zur tiefen Gelbbraunfärbung gelöst und in Quantitäten von 1 ccm in die Blutbahn bei Kaninchen eingespritzt, ohne irgend eine nennenswerthe Concentration oder sonstige Veränderung des Blutes zu erzielen. Es dürfte also wahrscheinlich sein, dass auch diese Wirkung der Galle auf das Blut, ebenso wie die oben erwähnte Blutkörperchen-zerstörende, auf der Wirksamkeit der Gallensäuren beruht, resp. der Verbindungen, welche letztere im circulirenden Blute eingehen. Ob vielleicht noch neben den Gallenbestandtheilen bei schweren Schädigungen der Leberfunction andere Stoffe in das Blut gelangen, die ebenfalls einen solchen Austritt von Flüssigkeit aus den Blutgefässen veranlassen, vermag ich nicht zu entscheiden.

Ich muss hier eine Arbeit von Taussig[1]) erwähnen, welcher unter Leitung von v. Jaksch eine Anzahl von Kranken mit Phosphor-Vergiftung untersucht hat, welche theils mit theils ohne Erscheinungen von Icterus verliefen und bei welchen Taussig eine, zum Theil sehr beträchtliche Vermehrung der Zahl der rothen Blutkörperchen in der Raumeinheit constatirte. Dieselbe Thatsache findet sich bereits früher in einer unter v. Noorden's Leitung gearbeiteten Dissertation von Badt[2]) vom Jahre 1891 erwähnt, in welcher bei einem letal verlaufenen Falle von Phosphorvergiftung die Zahlen der rothen Blutkörperchen mit 6,4, 6,8 und 6,5 Millionen an 3 verschiedenen Tagen notirt sind.

1) Archiv für experiment. Pathologie und Pharmakologie. Bd. 30. H. 3 u. 4.

2) Badt, Klin. und krit. Beiträge zur Lehre vom Stoffwechsel bei Phosphorvergiftung. Dissertation aus der med. Klinik des Herrn Geh.-Rath Gerhardt. Berlin 1891.



Taussig schliesst aus seinen Zählungen, dass beim Menschen durch Phosphorvergiftung keine Zerstörung der rothen Blutkörperchen, sondern im Gegentheil eine transitorische Vermehrung derselben stattfinde. Dieselbe trete theils plötzlich, theils allmälig, entsprechend der Akme des klinischen Vergiftungsbildes ein, und kehre oft wenige Stunden danach zur Norm zurück.

Mir scheint dieser Schluss sehr gewagt. Sollten nicht vielmehr bei der schweren Schädigung des Lebergewebes durch den Phosphor theils Gallenbestandtheile, theils Zerfallsproducte der Lebersubstanz im Blute eine lymphagoge Wirkung nach. Analogie der soeben angeführten Versuche bewirkt haben?

Es würde sich dann nicht um eine absolute Vermehrung der rothen Blutkörperchen handeln, sondern um eine durch Austritt von Flüssigkeit aus den Gefässen hervorgerufene Concentration des Blutes und, dadurch bedingt, eine relative Vermehrung der rothen Blutkörperchen in der Raumeinheit, ähnlich wie bei den erwähnten Fällen von Icterus und den soeben beschriebenen Experimenten.

Bakterien-Wirkungen.

Ueber die Wirkung von Bakterien resp. deren Abscheidungsproducten auf den Lymphstrom wissen wir bisher wenig. G. Gärtner und Fr. Roemer[1]) haben an Versuchen, welche mit geringen Modifikationen nach Art der Heidenhain'schen Experimente mit Gewinnung der Lymphe aus den grossen Lymphstämmen angestellt wurden, nachgewiesen, dass Tuberculin, sowie Extracte des Bac. pyocyaneus und des Pneumobacillus (Friedländer) lymphagoge Wirkungen analog den von Heidenhain geprüften Stoffen, wie Krebsmuskelextrakte u. A. ausüben.

Die Verfasser stellten sich die Bakterienextrakte in der Weise her, dass sie von Kartoffelculturen die Bakterien abschabten, mit destillirtem Wasser zur Emulsion verrieben, durch häufiges Kochen sterilisirten und schliesslich durch Chamberlandkerzen oder Kieselguhrfilter filtrirten.

Ich habe bei meinen Experimenten in dieser Richtung zunächst einige Versuche mit Tuberculin angestellt, im Uebrigen aber die Bakterienculturen ohne irgend welche künstliche Behandlung in die Blutbahn einverleibt. Ich habe zu diesem Zwecke Culturen in der gewöhnlichen Nährbouillon angelegt und dieselben in verschiedenen Stadien der Entwickelung injicirt, theils in gänzlich unverändertem Zustande, theils nachdem die Bakterien durch mehrtägiges Erwärmen auf 50—55° abgetödtet waren.

1) Ueber die Einwirkung von Tuberkulin und anderen Bakterienextracten auf den Lymphstrom. Wiener klin. Wochenschrift. 1892. No. 2.



Hierbei ergab sich nun als erste Forderung, die zu den Culturen angewandte Nährbouillon auf ihre lymphagoge Wirkung in unverändertem Zustande zu prüfen, um zu sehen, ob dieselbe nicht an und für sich irgend welche Aenderungen in der Blutmischung herbeiführe.

Die Bereitung der Nährbouillon geschah in der gewöhnlichen Weise durch Zubereitung von Rindfleisch mit 1 pCt. Pepton und 1/2 pCt. Kochsalz und Zusatz von Natron bis zur leichten Alkalescenz.

Bei Injectionen dieser Bouillon in der Menge von etwa 1/2—1 ccm pro Kilo Körpergewicht zeigte sich nun bemerkenswerther Weise, dass die Blutdichte beim Hund und Kaninchen gar keine, oder nur geringe Aenderungen erlitt.

Diese Erscheinung halte ich um deswillen für besonders beachtenswerth, weil sie zu zeigen scheint, dass Stoffe von entgegengesetzter Wirkung auf den Lymphstrom, wie es das Pepton und die Salze in der Bouillon sind, bei gleichzeitigem Einbringen in die Blutbahn sich in ihrer Wirkung gegenseitig paralysiren, so dass in dieser Mischung, wie sie die Bouillon darbietet, eine lymphtreibende Wirkung überhaupt nicht nachweisbar ist.

Ich werde auf diese wichtige Erscheinung weiterhin noch zurückkommen und einige interessante Beispiele für dieselbe anführen.

Tuberkulin.

Ueber die Versuche mit Tuberkulin kann ich mich kurz fassen, da sie lediglich die schon von Gaertner und Römer mitgetheilte Thatsache der lymphtreibenden Wirkung unter Uebertritt von Flüssigkeit aus dem Blute in den Lymphstrom und die Gewebe bestätigen.

Die folgenden Beobachtungen an Kaninchen geben über die unmittelbare Einwirkung auf das Blut Aufschluss.

Versuch: Mittelkräftiges Kaninchen, 2,3 Kilo schwer, erhält 0,3 ccm einer 10proc. Tuberkulinlösung in die Jugularvene injicirt.

Die Blutdichte vorher beträgt	1040,0
Injection um 3 Uhr — Min.	
Blutdichte „ 3 „ 6 „	1040,0
„ „ 3 „ 18 „	1040,5
„ „ 3 „ 26 „	1041,7
„ „ 3 „ 40 „	1042,3
„ „ 3 „ 50 „	1042,0
„ „ 4 „ — „	1042,0.

Versuch: Kräftiges Kaninchen, 2 Kilo schwer, erhält 2 ccm derselben 10proc. Tuberkulinlösung im die Jugularvene.

Die Blutdichte vorher beträgt	1047,0

Injection	um	1	Uhr	6	Min.	
Blutdichte	„	1	„	9	„	1050,0
„	„	1	„	12	„	1052,5
„	„	1	„	25	„	1050,5
„	„	1	„	40	„	1047,5
„	„	1	„	50	„	1045,5
„	„	2	„	10	„	1046,5.

Das Thier zeigte hinterher völlig normales Verhalten.

Diese Versuche ergeben also, dass bei directer Einführung einer geringen Menge von Tuberkulin in die Blutbahn — 0,01 pro Kilo Körpergewicht — ein langsam ansteigender, nicht sehr starker, aber länger dauernder Uebertritt von Flüssigkeit aus dem Blute bewirkt wird, während bei einer grösseren Menge des Mittels — 0,1 pro Kilo Körpergewicht — eine erheblich stärkere, sehr schnell eintretende, aber auch bald verschwindende Wirkung zu beobachten war.

Cholera.

Besonders zahlreich sind die Versuche, welche ich mit Cholerabacillen resp. deren Culturen angestellt habe. Ich habe mich hier, wie schon oben erwähnt, ebenso wie bei den später zu besprechenden Bakterienversuchen, darauf beschränkt, vornehmlich die Wirkung ihrer Stoffwechselprodncte, wie sie sich in der eiweisshaltigen Bouillon entwickeln, nach vorheriger Abtödtung der lebenden Bacillen oder auch ohne dies auf den Blutstrom zu erproben und theile hier von mehreren gleichwerthigen Versuchen zunächst folgende Beispiele mit. Erwähnt sei noch, dass alle Culturen im Brutschrank bei 35—37° C. gezüchtet wurden.

Versuch: Ein mittelkräftiges Kaninchen, 2 Kilo schwer, erhält in die Vene 1 ccm einer 5 tägigen Cholerabouilloncultur, in welcher die Bacillen durch mehrtägiges Erwärmen abgetödtet sind. Die Cultur ist trübe, hat ein dünnes Häutchen an der Oberfläche.

Die Blutdichte vorher beträgt						1049,5
Injection	um	2	Uhr	33	Min.	
Blutdichte	„	2	„	36	„	1049,5
„	„	2	„	38	„	1050,0
„	„	2	„	42	„	1050,0
„	„	2	„	47	„	1051,1
„	„	2	„	54	„	1051,6.

Versuch: Kräftiges Kaninchen. 1,5 Kilo schwer, erhält intravenös 0,8 ccm einer 6 Tage alten, ebenfalls sterilen, trüben Choleracultur injicirt.

Die Blutdichte vorher beträgt						1050,6
Injection	um	1	Uhr	31	Min.	
Blutdichte	„	1	„	34	„	1051,9
„	„	1	„	39	„	1052,5
„	„	1	„	46	„	1052,5
„	„	1	„	52	„	1052,5
„	„	2	„	3	„	1052,5.

Um 2 Uhr 11 Min. Injection von 0,8 ccm 4tägiger, nicht sterilisirter Cholera-bouillon.

Blutdichte um 2 Uhr 13 Min.	. . . .	1053,7
„ „ 2 „ 19 „	. . . .	1052,5
„ „ 2 „ 23 „	. . . .	1052,5.

Versuch: Weisses, Kaninchen, 2 Kilo schwer, erhielt 1 ccm einer zehn Tage alten, dick trüben, mit rahmartigem Häutchen belegten, nicht sterilisirten Cholera-bouillon.

Die Blutdichte vorher beträgt	. . . . . .	1040,5
Injection um 11 Uhr 6 Min.		
Blutdichte „ 11 „ 9 „	. . . .	1043,9
„ „ 11 „ 12 „	. . . .	1044,0
„ „ 11 „ 15 „	. . . .	1044,0
„ „ 11 „ 20 „	. . . .	1043,5
„ „ 11 „ 25 „	. . . .	1043,5
„ „ 11 „ 33 „	. . . .	1043,5
„ „ 11 „ 45 „	. . . .	1043,5

Diese Versuche zeigen mithin, dass Choleraculturen, in Bouillon gezüchtet und in den Blutstrom gebracht, eine Eindickung des Blutes bewirken nach Art der erwähnten Lymphagoga der ersten Reihe von Heidenhain.

Diese Wirkung erhielt ich nicht, wenn ich Culturen von Cholera-bacillen 24 Stunden lang bei 35° C. gezüchtet hatte, so dass die Bouillon durch die Vermehrung der Bacillen vollständig trübe geworden war, ich erhielt sie ebensowenig, wenn ich die rahmartigen Häutchen der Culturen isolirt von der Oberfläche entfernte und in Bouillon bis zur völligen Trübung derselben verrieb und diese Mischung in die Vene einführte.

Dagegen schien mir diese eindickende Wirkung auf das Blut mit dem Fortschreiten der Entwicklung der Cultur und mit dem Trüb-werden der Bouillon zuzunehmen. Ich glaube also hieraus schliessen zu dürfen, dass der Hauptantheil dieser bluteindickenden Wirkung nicht auf die Cholerabacillen, sondern auf deren Stoffwechselproducte fällt. Da diese Stoffwechselproducte nun den Peptonen sehr nahe stehen, so ist die hier ermittelte lymphtreibende Wirkung derselben sehr erklärlich und es ist bemerkenswerth, dass schon die geringen Mengen der peptonisirten Bouillon, ohne dass irgend eine Extrahirung und Concentration der wirksamen Stoffe vorgenommen wäre, die lymphagoge Wirkung und zwar zum Theil in recht erheblicher Stärke entfalteten.

Es liegt hierbei ungemein nahe, an die Eindickung des Blutes zu denken, welche bei der Cholera-Erkrankung des Menschen eintritt und im Allgemeinen lediglich als Folge der wässerigen Ausscheidungen im Darm betrachtet wird. Man kann sehr wohl annehmen, dass ausser dieser letzteren Ursache auch die ermittelte lymphtreibende Wirkung



der Stoffwechselproducte der Cholerabacterien im menschlichen Körper zur Geltung kommt und dass sie vielleicht sogar eine sehr erhebliche Rolle spielt, wenn man berücksicht, welche massenhaften Entwicklungen dieser Bacillen im Darm des Cholerakranken beobachtet werden, im Vergleich zu denen die kleinen Quantitäten meiner künstlichen Kulturen geradezu verschwindend sind, und wenn man ferner berücksichtigt, wie günstig die Resorptionsverhältnisse für diese Stoffe gerade bei ihrer Bildung im Darme sind.

Diphtheriebacillen.

Ganz ähnliche Verhältnisse, wie bei den Cholerabakterien, konnte ich auch bei den Bacillen der Diphtherie ermitteln. Dieselben wurden ebenfalls in Bouillon bei 35—37° C. gezüchtet und in verschiedenen Stadien der Entwicklung der Kulturen in die Blutbahn eingeführt, theils in ganz unverändertem Zustand, theils nach vorhergegangener Abtödtung der Bacillen.

Ich lasse zur Veranschaulichung der Wirkung auf die Blutmischung wiederum zunächst einige Beispiele folgen:

Versuch: Hund, 6,75 Kilo schwer, gesund und kräftig, erhält 0,03 Morphium subcutan und wird alsdann mit Chloroform betäubt.

Die Blutdichte beträgt um 11 Uhr 15 Min. . . 1052,0
„ „ „ „ 11 „ 25 „ . . 1052,0
Der Hund erhält um 11 „ 35 „ 1,5 ccm reiner Bouillon in die Vene injicirt.
Blutdichte „ 11 „ 38 „ . . 1052,0
„ „ 11 „ 43 „ . . 1052,0
„ „ 11 „ 58 „ . . 1052,0
Der Hund erhält „ 12 „ 8 „ 0,5 ccm einer 6 Tage alten, vorher sterilisirten Diphtherie-Bouillon in die Vene injicirt.
Blutdichte um 12 Uhr 10 Min. . . 1053,7
„ „ 12 „ 14 „ . . 1053,7
„ „ 12 „ 18 „ . . 1053.

Der Versuch wurde hier beendet, das Thier war nach demselben völlig bei Wohlbefinden.

Versuch: Starkes Kaninchen, 2,5 Kilo schwer, erhält 1 ccm Diphtherie-Bouillon, die 5 Tage alt und dann durch mehrtägiges Erwärmen sterilisirt ist.

Die Blutdichte beträgt um 10 Uhr 30 Min. . . 1051,6
„ „ „ „ 10 „ 40 „ . . 1051,6
Injection „ 10 „ 43 „
Blutdichte „ 10 „ 45 „ . . 1051,6
„ „ 10 „ 50 „ . . 1053,1
„ „ 10 „ 55 „ . . 1053,1
„ „ 11 „ — „ . . 1053,1
„ „ 11 „ 7 „ . . 1053,1
„ „ 11 „ 15 „ . . 1053,8.

Versuch: Kaninchen, 2 Kilo schwer.

Die Blutdichte beträgt um 1 Uhr — Min. . . . 1037,6

Injection „ 1 „ 7 „ von 1 ccm klarer, reiner Bouillon in die Vene.

Blutdichte um 1 Uhr 9 Min. . . . 1037,6
„ „ 1 „ 12 „ . . . 1038,0
„ „ 1 „ 30 „ . . . 1038,0

Injection „ 1 „ 36 „ von 1 ccm trüber, 5 Tage alter Diphtherie-Bouillon ohne vorherige Sterilisirung.

Blutdichte um 1 Uhr 38 Min. . . . 1039,7
„ „ 1 „ 43 „ . . . 1039,7
„ „ 1 „ 50 „ . . . 1040,0
„ „ 2 „ — „ . . . 1040,0
„ „ 2 „ 10 „ . . . 1040,0.

Hieraus ergiebt sich, dass auch Diphtherie-Culturen, in die Blutbahn gebracht, einen Uebertritt von Flüssigkeit aus dem Blute und damit eine Eindickung desselben veranlassen. Diese Wirkung ist anscheinend verhältnissmässig nicht ganz so stark, wie bei der Cholera und wird ebenso wie bei dieser an Culturen, die etwa erst 24 Stunden alt sind, vollständig oder fast vollständig vermisst, auch wenn die Culturen in dieser Zeit durch die Vermehrung der Bacillen schon recht trübe geworden sind. Es ist hiernach sehr wahrscheinlich, dass auch bei den Diphtherieculturen es hauptsächlich die Stoffwechselproducte sind, welche die lymphagoge Wirkung auf das Blut ausüben und es scheint mir auch hier bemerkenswerth, dass es schon ganz geringe Quantitäten solcher Diphtherieculturen sind, welche einen deutlich nachweisbaren Effect auf die Blutdichte ausüben, ohne dass man nöthig hätte, künstliche Concentrationen der giftigen Stoffe vorzunehmen.

Wenn ich nun bei den Choleraversuchen auf die Uebereinstimmung der Ergebnisse dieser Versuche mit den Verhältnissen des menschlichen Blutes bei der Cholera-Erkrankung hinweisen konnte, so fehlen bei der menschlichen Diphtherie Beobachtungen, welche dafür sprächen, dass während dieser Krankheit eine analoge Einwirkung der Stoffwechselproducte dieser Krankheit auf das Blut stattfindet. Es lag für mich in Folge dieses Gedankenganges also die Aufgabe vor, mir über diesen Punkt Klarheit zu verschaffen, d. h. zu sehen, ob bei der Diphtherieerkrankung des Menschen sich ebenfalls eine Eindickung des Blutes als Effect toxischer, von den wuchernden Diphtheriebacillen resorbirter Substanzen nachweisen lasse.

Zufällig befand sich gerade, als ich zu diesen theoretischen Schlussfolgerungen gelangte, ein Kranker auf der Klinik, welcher für diese Frage die denkbar besten Untersuchungsverhältnisse darbot.

Der 25jährige Buchbinderlehrling Kr. war vor 5 Tagen an Diphtherie erkrankt und kam mit einem starken diphtherischen Belage der Rachenorgane auf die Klinik. Der übrigens kräftige Patient zeigte zur



Zeit der ersten Blutentnahme aus dem Ohrzipfel, Vormittags 11 Uhr, eine Temperatur von 37,2° C., der Puls betrug 76 Schläge in der Minute, die Zahl der Athemzüge 22. Es bestand keine Athemnoth, keine Cyanose, auch sonst keine Complication von Seiten innerer Organe.

Die Blutdichte betrug nun bei dieser ersten Wägung 1068,0, am nächsten Tage noch das Gleiche.

Diese Zahl ist für die Bevölkerungsclassen, welche in der Charité zur Behandlung kommen, sehr erheblich über der Norm und ist eine der höchsten, die ich bei vielen Untersuchungen der Kranken überhaupt gefunden habe. Freilich halte ich selbst einzelne derartige Zahlen, welche während einer Krankheit gefunden wurden, nicht ohne Weiteres für beweisend, da man zur Beurtheilung dieser Zahlen vorerst wissen muss, wieviel die Blutdichte bei dem Untersuchten in gesunden Tagen beträgt.

Da sich dieser Kranke aus äusseren Gründen vor seiner völligen Wiederherstellung der Behandlung entzog, so konnte ich bei ihm dieser letzten Forderung nicht gerecht werden.

Um nun nach dieser Richtung weitere Erfahrungen zu sammeln, habe ich eine Anzahl diphtheriekranker Kinder von der Kinderabtheilung der Charité untersuchen dürfen und sage dem Director dieser Abtheilung, Herrn Geheimrath Prof. Dr. Henoch für seine gütige Erlaubniss zur Anstellung dieser Versuche meinen ergebensten Dank.

Ich habe von den Kindern nur solche untersucht, bei welchen keine störenden Beeinflussungen der Blutmischung zu befürchten waren, also kein hohes Fieber, keine Dyspnoe, Cyanose oder sonstige Complicationen zu constatiren waren und habe bei 6 Kindern mit zumeist starken diphtherischen Belägen Zahlen zwischen 1049 bis 1057,3 gefunden. Bei einem dieser Kinder fand ich ein Gewicht von nur 1047,5.

Trotzdem bedeuten diese Zahlen — auch die letzte — eine zum Theil nicht unerhebliche Eindickung des Blutes, da die meisten dieser kleinen Patienten in einem sehr dürftigen Ernährungszustande in die Klinik kommen und in gesundem Zustande zumeist Blutmischungen aufweisen, welche erheblich unter der Norm sind.

So fand ich beispielsweise bei dem erwähnten Kinde — einem Knaben -- welcher eine Blutdichte von 1047,3 während der Erkrankung aufwies, 5 Tage später nach Abstossung der diphtherischen Beläge in der Reconvalescenz eine Blutdichte von 1038,5. Ein anderes Kind zeigte während des Bestehens der diphtherischen Beläge 1053,5 specifisches Gewicht des Blutes, in der Reconvalescenz 1046,5.

Ferner konnte ich noch auf der II. medicinischen Klinik einen 20jährigen Mann beobachten, der von Beruf Comptoirist war, ein blasses Aussehen zeigte und ziemlich starke diphtherische Beläge des Rachens aufwies. Auch dieser Patient hatte kein Fieber, kein Dyspnoe, keine



Cyanose oder sonstige Complicationen. Am ersten Tage betrug seine Blutdichte 1054,0, 2 Tage darauf, nachdem sich ein Theil der diphtherischen Beläge abgestossen hatte, 1053,0, ebenso am nächsten Tage, an welchem noch ein geringer Belag vorhanden war und 1049,0, nachdem der Patient völlig wieder genesen und bei gutem Wohlbefinden war.

Nach all' diesen Untersuchungen glaube ich sagen zu dürfen, dass bei diphtheriekranken Menschen eine Eindickung des Blutes, unabhängig von fieberhaften Einflüssen stattfindet und dass diese Erhöhungen der Blutdichte mit dem Schwinden der diphtherischen Beläge zurückzugehen scheinen. Dass diese Eindickung des Blutes durch Resorption von Stoffwechselproducten der Diphtheriebacillen bewirkt wird, ist sehr wahrscheinlich, wenn man die soeben geschilderte Wirkung derselben im Thierexperiment berücksichtigt und es würden demnach auch in diesem Falle die experimentellen Ergebnisse und die klinischen Beobachtungen in guter Uebereinstimmung stehen.

Dass diese Eindickung des Blutes bei der Diphtherie der Menschen nicht annähernd an die hochgradigen Zustände desselben bei der Cholera heranreicht, geht aus dem Mitgetheilten hervor, ebensowenig glaube ich, dass man bei jedem Diphtheriekranken zu jeder beliebigen Zeit diese Eindickung wird beobachten können, da schwerlich bei allen Menschen die gleichen Resorptionsbedingungen für diese giftigen Stoffe und auch wohl nicht in allen Stadien der Krankheit in gleichem Grade vorhanden sein dürften.

Eiterkokken und Milzbrandbacillen.

Ganz verschieden von den bisher besprochenen Bakterienextracten und Culturen verhalten sich Culturen von Streptokokken und Staphylokokken, sowie von Milzbrandbacillen. Die Streptokokken und Staphylokokken habe ich aus pleuritischem Eiter, unmittelbar nach der Gewinnung durch Punction des Lebenden, in Reinculturen gezüchtet und zwar ebenso wie die früher besprochenen Bakterien für den vorliegenden Zweck in Bouillon, im Brutschrank bei 35—37° C. Auch die Milzbrandbacillen, welche mir Herr College Wernicke vom hygienischen Institute gütigst überlassen hatte, sind in derselben Weise cultivirt worden.

Ich führe wiederum zunächst einige Versuche an:

Versuch: Kaninchen, 2 Kilo schwer.

Die Blutdichte beträgt um 1 Uhr 45 Min. . . 1050,0
,, ,, ,, ,, 1 ,, 55 ,, . . 1050,0.
Injection um . . . . . 2 ,, — ,, mit 1 ccm Stroptokokken-Bouillon, 6 Tage alt, trübe, durch mehrtägiges Erwärmen auf 50—55° sterilisirt.



Blutdichte um 2 Uhr 5 Min. . . 1048,8
„ „ 2 „ 10 „ . . 1049,7
„ „ 2 „ 15 „ . . 1050,0
„ „ 2 „ 19 „ . . 1049,5
„ „ 2 „ 24 „ . . 1049,5
„ „ 2 „ 30 „ . . 1049,5.

Versuch: Grosses Kaninchen, 3 Kilo schwer.
Die Blutdichte beträgt um 11 Uhr 15 Min. . . 1046,3
„ „ „ „ 11 „ 25 „ . . 1046,3
Injection um . . . . . 11 „ 28 „ mit 1 ccm 4tägig., steriler Streptokokkenbouillon in die Vene.
Blutdichte um 11 Uhr 32 Min. . . 1045,6
„ „ 11 „ 37 „ . . 1045,6
„ „ 11 „ 42 „ . . 1044,1
„ „ 11 „ 47 „ . . 1045,0
„ „ 12 „ — „ . . 1045,6
„ „ 12 „ 7 „ . . 1046,3
„ „ 12 „ 15 „ . . 1046,3.

Versuch: Kaninchen, 2 Kilo schwer.
Die Blutdichte beträgt um 11 Uhr 13 Min. . . 1047,8
„ „ „ „ 11 „ 17 „ . . 1047,8
Injection um . . . . . 11 „ 21 „ von 1 ccm Streptokokkenbouillon, 20 Tage alt, dick, trübe.
Blutdichte um 11 Uhr 25 Min. . . 1047,8
„ „ 11 „ 30 „ . . 1047,3
„ „ 11 „ 36 „ . . 1046,8
„ „ 12 „ 5 „ . . 1046,8
„ „ 12 „ 25 „ . . 1047,8
Injection um . . . . . 12 „ 30 „ von 0,8 ccm Milzbrandbouillon, 8 Tage alt, trübe mit Flocken.
Blutdichte um 12 Uhr 34 Min. . . 1047,8
„ „ 12 „ 40 „ . . 1047,8
„ „ 12 „ 47 „ . . 1047,8
„ „ 12 „ 55 „ . . 1047,8.

Versuch: Hund, 6 Kilo schwer.
Die Blutdichte beträgt um 12 Uhr 45 Min. . . 1051,0
Injection um . . . . . 12 „ 53 „ von 1 ccm 4tägig. Staphylokokkenbouillon, sehr trübe.
Blutdichte um 12 Uhr 56 Min. . . 1050,0
„ „ 1 „ 1 „ . . 1050,0
„ „ 1 „ 7 „ . . 1050,0
„ „ 1 „ 15 „ . . 1050,0
„ „ 1 „ 20 „ . . 1050,8.

Versuch: Grosses Kaninchen, 2,5 Kilo schwer.
Die Blutdichte beträgt um 12 Uhr 35 Min. . . 1045,6
„ „ „ „ 12 „ 40 „ . . 1045,6
Injection um . . . . . 12 „ 52 „ von 1 ccm 10tägiger, sehr trüber, steriler Milzbrandbouillon.
Blutdichte um 12 Uhr 54 Min. . . 1045,0
„ „ 12 „ 58 „ . . 1044,8
„ „ 1 „ 5 „ . . 1045,6
„ „ 1 „ 15 „ . . 1045,6.



Diese Versuche mit Injectionen von Streptokokken, Staphylokokken und Milzbrandculturen in Bouillon zeigen nach diesen Zahlen ganz andere Ergebnisse, als die vorher beschriebenen, denn bei diesen Injectionen kam es nicht nur zu keiner Eindickung des Blutes, sondern im Gegentheil trat eine Herabsetzung der Blutdichte ein. Diese Verdünnung des Blutes trat am deutlichsten bei den Versuchen mit Streptokokken- und Staphylokokkenculturen hervor, doch war der Gesammteffect der Verdünnung immer nur ein ziemlich geringer, wie die Zahlen beweisen, auch schwand diese Verdünnung meist schnell und das Blut kehrte sehr bald auf seine normale Concentration zurück. Sehr gering war die blutverdünnende Wirkung der Milzbrandculturen, einige Male konnte dieselbe überhaupt nicht nachgewiesen werden, niemals aber war eine bluteindickende Wirkung dieser Culturen zu beobachten.

Wie diese entgegengesetzte Wirkung der Culturen von eitererregenden Bakterien zu erklären ist, vermag ich zunächst nicht zu sagen, ich begnüge mich daher damit, an den angeführten Beispielen das Factum selbst zu constatiren.

Ich habe naturgemäss auch versucht, Beobachtungen über Blutmischungen bei Menschen zu sammeln, welche an Krankheiten litten, die durch Eitererreger bedingt waren. Das Material ist zunächst noch zu gering und complicirt, als dass ich auf diese Untersuchungen grossen Werth legen könnte, ich erwähne deshalb nur, dass ich bei einer Kranken mit Sepsis puerperalis und Endocarditis ulcerosa bei hohem Fieber von 39,5° eine Blutdichte von nur 1052,0 fand.

Combinationen verschiedenartiger lymphtreibender Stoffe.

Zum Schlusse dieser Beobachtungen theile ich noch einige Versuche mit, welche zeigen, dass man durch Injection blutverdünnender Stoffe die Wirkung der bluteindickenden Mittel aufheben und sogar übercompensiren kann. Diese Versuche habe ich Anfangs mit Salzlösungen ausgeführt, später habe ich ganz vorzugsweise Blutserum dazu verwendet und zwar theils von Thieren derselben Species, theils vom Menschen stammend.

Auch hier erläutern einige Beispiele am besten die fraglichen Verhältnisse[1]):

Versuch: Ein Kaninchen hat 0,1 ccm frischer Kaninchengalle injicirt erhalten. Die Blutdichte ist gestiegen von 1054,3 auf 1058,5.

Das Thier erhält nunmehr 1 ccm frischen Kaninchenblutserums von 1025 spec. Gew. in die Vene injicirt.

1) Ein Theil dieser Versuche ist mit den detaillirten Zahlen der Bluteindickungen nach Einverleibung der zuerst eingeführten Mittel bereits früher erwähnt.



Blutdichte nach 6 Minuten . . 1057,1
„ „ 13 „ . . 1056,4
„ „ 24 „ . . 1056,0.

Versuch: Ein Kaninchen mit Blutdichte von 1039,1
hat eine Lösung von Fel tauri inspissat. injicirt erhalten.
Die Blutdichte ist gestiegen auf 1043,5.
Das Thier erhält nunmehr 2 ccm klaren menschlichen Blutserums.
Die Blutdichte ist nach 5 Minuten . . 1038,8
„ „ „ „ 10 „ . . 1035,0
„ „ „ „ 15 „ . . 1035,0.

Versuch: Ein Kaninchen hat 0,3 ccm einer 10proc. Tuberculinlösung injicirt erhalten. Die Blutdichte ist danach gestiegen von 1040,0 auf 1042,0.
Das Thier erhält alsbald 1 ccm klaren menschlichen Blutserums injicirt.
Die Blutdichte beträgt nach 2 Minuten . . 1042,0
„ „ „ „ 5 „ . . 1040,0
„ „ „ „ 10 „ . . 1037,0
„ „ „ „ 23 „ . . 1037,5
„ „ „ „ 35 „ . . 1039,5.

Versuch: Ein Hund hat 1 ccm Cholerabouillon erhalten.
Die Blutdichte ist danach gestiegen von 1049,0 auf 1050,8.
Er erhält nunmehr 1 ccm klaren menschlichen Blutserums.
Die Blutdichte beträgt nach 8 Minuten . . 1050,0
„ „ „ „ 10 „ . . 1048,5
„ „ „ „ 18 „ . . 1048,8
„ „ „ „ 30 „ . . 1048,8.

Versuch: Ein Kaninchen hat 1 ccm 5tägiger Choleracultur erhalten.
Die Blutdichte ist danach gestiegen von 1049,5 auf 1051,6.
Das Thier erhält nunmehr 0,5 ccm klaren menschlichen Blutserums.
Die Blutdichte beträgt nach 3 Minuten . . 1051,6
„ „ „ „ 7 „ . . 1049,5
„ „ „ „ 12 „ . . 1050,0
„ „ „ „ 20 „ . . 1050,3.

Versuch: Kaninchen hat 1 ccm trüber Diphtheriebouillon erhalten.
Das Blutgewicht ist danach gestiegen von 1049,0 auf 1051,5.
Das Thier erhält darauf 1 ccm klaren frischen Kaninchenblutserums.
Die Blutdichte beträgt nach 3 Minuten . . 1051,0
„ „ „ „ 7 „ . . 1050,2
„ „ „ „ 15 „ . . 1048,7
„ „ „ „ 20 „ . . 1049,5.

Alle diese Versuche, denen noch eine Reihe analoger, hier nicht weiter aufgeführter Experimente zur Seite stehen, zeigen, dass das Blutserum, in die Blutbahn gebracht, in kurzer Frist die bluteindickende Wirkung der Bakterienextracte und Culturen, ebenso auch der Galle aufhebt, ja sogar meistens die Blutdichte bis unter die anfängliche Norm sinken lässt.

Diese Wirkung ist stärker und tritt schneller ein, wenn man Blutserum einer anderen Thierspecies resp. vom Menschen nimmt. Dieselbe Wirkung haben, wie schon gesagt, die oben erwähntan Salze und, wie ich nicht zweifle, wohl noch viele andere Stoffe, welche eine ähnliche Verdünnung des Blutes bewirken wie diese Salze. Wie schon oben bemerkt, wirken in der unveränderten Nährbouillon die Stoffe von entgegengesetzter lymphagoger Wirkung, nämlich das Pepton und die Salze beim Einbringen in das Blut derartig, dass sie ihre Wirkung gegenseitig aufheben, so dass es zu einer Veränderung der Blutdichte überhaupt nicht kommt. Bei den hier erprobten Blutserummengen dagegen überwog die blutverdünnende Wirkung erheblich, so dass es trotz der eingeführten Stoffe mit eindickender Wirkung in Kurzem zu einem Herabsinken der Blutdichte bis unter die Norm kam.

Hiermit schliesse ich zunächst die Reihe der Mittheilungen über diese Versuche.

Ich darf wohl constatiren, dass die Methode der Untersuchungen sich nicht nur bei Menschen, sondern auch bei den Thierversuchen durchaus bewährt hat, wie die überaus gleichmässigen Resultate beweisen, welche ich bei den zum Theil sehr zahlreichen Versuchen mit denselben Mitteln an verschiedenen Thieren erhielt. Ich kann ferner constatiren, dass sich viele Uebereinstimmungen klinischer Untersuchungen beim Menschen mit den Resultaten der Thierversuche ergeben haben, und glaube, diesen Uebereinstimmungen eine besondere Wichtigkeit beilegen zu müssen.

Die Versuche haben gezeigt, dass beim Eintritt von Kochsalz, Glaubersalz und Bittersalz in das Blut eine rasche Verdünnung desselben eintritt, welche, wie Heidenhain nachgewiesen hat, durch eine Anziehung von Flüssigkeit aus den Geweben stattfindet.

Bringt man diese Salze in den Verdauungscanal, so treten — am stärksten beim Kochsalz — aus dem Blute Flüssigkeitsmengen in den Darm über, welche zu einer deutlich nachweisbaren Eindickung des Blutes führen können. Auch bei Durchfall infolge vorübergehender Erkältung des Unterleibes trat eine Eindickung des Blutes ein. Anfüllung des Magens mit Speisen verhindert oder beschränkt diese Wirkung beim Kochsalz.

Die Eindickung des Blutes bei Kochsalzeinnahme bildet einen erheblichen Factor bei der styptischen Wirkung desselben z. B. auf Lungenblutungen.

An die Wirkung dieser Salze bei Einbringung in das Blut schliesst sich die des Blutserums an, welches ebenfalls eine blutverdünnende Wirkung äussert, sowohl wenn es von Thieren derselben, wie einer



anderen Gattung stammt. Im letzteren Falle ist die Wirkung eine stärkere.

Entgegengesetzte, nämlich eindickende Wirkung auf das Blut hat die Galle, und zwar scheinen es die gallensauren Salze oder vielleicht Zerfallsproducte bei schweren Lebererkrankungen zu sein, die diese Eindickung bewirken.

Ebenfalls eindickende Wirkung haben Bouillonculturen von Cholerabacillen nach mehrtägigem Wachsthum, in ganz unverändertem Zustande oder nach vorheriger Abtödtung der Bacillen. Ganz junge Culturen, auch mit reichlicher Trübung durch Bacillen, haben diese Wirkung nicht.

Einen ganz ähnlichen Einfluss auf die Blutdichte üben Bouillonculturen von Diphtheriebacillen aus, und auch bei Diphtheriekranken Menschen konnte ich zur Zeit des Bestehens der diphtherischen Auflagerungen Erhöhungen der Blutdichte constatiren, die nicht auf fieberhaften oder anderweitigen Allgemeinzuständen beruhten.

Entgegengesetzt zu den Wirkungen dieser Bakterien fand ich bei Bouillonculturen von eitererregenden Kokken, sowie von Milzbrandbacillen eine leichte Verdünnung des Blutes.

Es zeigen uns diese Versuche, dass sich im Blute unter den verschiedensten Bedingungen Aenderungen der Mischungsverhältnisse abspielen, und es liegt auf der Hand, dass diese Aenderungen des Blutes, als des wichtigsten Factors der Ernährung des Gesammtorganismus, von hoher Bedeutung für den letzteren sein müssen. Während in diesen Thierversuchen bei dem einmaligen Einbringen des lymphtreibenden Stoffes, wie der Galle oder der Diphtheriebouillon, die aus dem Blute ausgetretene Flüssigkeit infolge der regulatorischen Gefässthätigkeit durch Wiederaufnahme von Flüssigkeit in Kurzem wieder ersetzt wird, und das Blut auf seine vorherige Concentration zurückkehrt, sehen wir, dass beim icterischen Menschen, wenn ein länger dauernder Gallenübertritt in das Blut stattfindet, die Concentration des Blutes tagelang andauert, ebenso, wenn länger bestehende diphtherische Wucherungen zu fortgesetzter Resorption toxischer Substanzen führen.

Die Versuche lehren uns an dem letztgenannten Beispiel ein neues Symptom derjenigen allgemeinen Schädigung des Organismus kennen, welche man als Giftwirkung der Bakterien bezeichnet, und in den Schlussversuchen endlich habe ich gezeigt, wie diese toxischen Eindickungen des Blutes bei Cholera- und Diphtherie-Injection alsbald aufgehoben werden, wenn man blutverdünnende Substanzen, wie Salze oder Blutserum injicirt.



Ich enthalte mich eines abschliessenden Urtheils über den feineren Mechanismus und die treibenden Kräfte bei diesen Flüssigkeitsschwankungen des Blutes und weise nur darauf hin, dass man reine physikalisch-chemische Vorgänge der Diffusion und Filtration wohl nicht zur Erklärung aller dieser Erscheinungen geltend machen kann, vielmehr, wie dies Heidenhain klar begründet hat, an eine active Thätigkeit der Zellen — eine Secretion — zu denken hat. Einen besonderen Grund für diese Annahme sehe ich noch darin, dass es nicht nur chemische Stoffe sind, die diese Flüssigkeitsübertritte herbeiführen, sondern ebenso rein nervöse Reize, wie früher bereits auseinandergesetzt wurde.

XXII.

(Aus der med. Klinik des Herrn Prof. Kahler in Wien.)

Ueber den Einfluss von Krankheiten, besonders von anämischen Zuständen, auf den respiratorischen Gaswechsel.

Nach gemeinsam mit Dr. Fr. Chvostek ausgeführten Untersuchungen

von

Privatdocent Dr. Fr. Kraus,
klin. Assistenten.

Erste Abtheilung.

Die Ergebnisse früherer, an Fieberkranken in unserer Klinik ausgeführter Gaswechselbestimmungen haben dazu angeregt, ebenso unter bestimmten anderen pathologischen Verhältnissen beim Menschen Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureabgabe in Beziehung auf den Gesammtstoffwechsel zu untersuchen.

Im Zusammenhang damit sollte auch unmittelbar praktischen Bedürfnissen gedient und die immer wiederkehrende Frage der Sauerstofftherapie einem gewissen Abschluss näher gebracht werden.[1])

Die Krankheiten, von denen überhaupt angenommen werden könnte, dass sie den respiratorischen Gaswechsel quantitativ oder qualitativ beeinflussen, lassen sich in wenige Gruppen zusammenfassen. Zunächst sind solche pathologische Processe in Betracht zu ziehen, welche mechanisch den Zutritt von Sauerstoff in die Lungen behindern (Bronchialstenosen, Pleuritis, Hydro-, Pneumothorax, gewisse Bronchitiden, Emphysem). Daran wären Krankheiten zu reihen, welche die respirirende Oberfläche der Lungen durch Zerstörung, Infiltration u. dergl. verkleinern oder die Circulation in den Capillaren derselben erschweren (Lungen-

1) Vgl. die kurze Mittheilung der nachstehend mitzutheilenden Untersuchungen in der Wiener klin. Wochenschrift 1891, No. 33, sowie das Protokoll der Sitzung der k.k. Gesellschaft der Aerzte (Wien) vom 23. Dec. 1892.



phthise u. s. w., Herzfehler). Sodann folgen die verschiedenen klinischen Formen der Anämie (Chlorose, secundäre und perniciöse Anämie), denen eine mehr oder minder bedeutende Abnahme des Sauerstoffträgers im Blute gemeinsam ist, und ähnliche Veränderungen bewirkende Intoxicationen (Kohlenoxydvergiftung). Endlich sind noch jene Stoffwechselanomalien heranzuziehen, bei welchen früher das Sauerstoffbedürfniss des menschlichen Organismus oder die Fähigkeit der Gewebe, den Sauerstoff zu binden, modificirt gedacht wurden (ausgebreitete Muskellähmungen aus nervöser Ursache, ferner Fieber, Diabetes, Leukämie, Krebskachexie u. s. w.).

Die Möglichkeit einer Störung trifft also nach dieser Uebersicht sowohl den Gasaustausch zwischen äusserer Luft und den Blutgasen (die erstangeführten drei Gruppen von Krankheiten), als auch den Gaswechsel zwischen Capillarblut des grossen Kreislaufes und den Geweben (letzte Gruppe).

---

1. Die Ergebnisse der bisher vorliegenden Untersuchungen.

Es liegt wohl eine ganze Reihe von theoretischen und klinischen Arbeiten über den Einfluss von verschiedenen krankhaften Processen auf die im Körper ablaufenden Oxydationen vor. Zum Theil sind dieselben aber mit wenig vollkommenen Methoden oder an nicht ausreichendem klinischen Material gemacht, zum Theil ist bloss die ausgeschiedene Kohlensäure berücksichtigt worden; endlich fehlt auch die nöthige Uebereinstimmung der Ergebnisse untereinander. Schon in Rücksicht auf versuchstechnische Gründe waren also neue einschlägige Untersuchungen, insbesondere aus klinischen Gesichtspunkten, nöthig.

Den meisten vorliegenden Arbeiten, besonders denjenigen, welche sich mit Störungen der äusseren Athmung beschäftigen, ist ferner die Tendenz gemeinsam, alle einschlägigen Krankheitsprocesse aus Gesichtspunkten zu betrachten, welche durch Experimente über das Athmen bei sehr stark verringertem Sauerstoffgehalt der Athmosphäre nahegelegt worden sind. Ebenso festgesetzt hatte sich im ärztlichen Bewusstsein die aus den Untersuchungen L. Meyer's geschöpfte Vorstellung, dass das Hämoglobin, beziehungsweise die Menge des mit dem Blute circulirenden Sauerstoffs der Regulator des Sauerstoffsverbrauches im Organismus, dass also Hämoglobinverminderung gleichbedeutend mit herabgesetzter Gewebsathmung sei. Allgemeine physiologische und nicht minder klinische Thatsachen entziehen jedoch dieser Vorstellung allen Boden. Auch wird später gezeigt werden, dass die mangelhafte Sauerstoffzufuhr als Wirkung beträchtlicher Druckerniedrigung im Athemraum nicht als



Paradigma jeder aus verschiedenen pathologischen Gründen eintretenden Erschwerung der Sauerstoffaufnahme in Blut und Gewebe gelten kann. Und ebenso ungerechtfertigt ist die öfter gemachte Folgerung, dass gewisse Abweichungen in den festen Ausscheidungsproducten, z. B. vermehrte Harnstoff- oder Harnsäureexcretion, und gewisse in den Organen sich vollziehende Veränderungen, die man ebensowohl nach kurzem Aufenthalt in stark verdünnter beziehungsweise sauerstoffarmer Luft, als in einigen der früher genannten Krankheiten beobachtet oder auch nur vermuthet hat, wie z. B. Gewebsverfettungen, verminderte Gewebsalkalescenz u. s. w. ausschliesslich auf ein identisches ursächliches Moment, nämlich auf die ungenügende Versorgung der Gewebe mit Sauerstoff zu beziehen sei. Indem man auf diese Art andere, gegen die lebende Zelle direct gerichtete desorganisirende Einflüsse (toxische Schädigung, Alterationen des Diffusions- und Quellungsvermögens der Zellen, Ueberhitzung der Gewebe u. s. w.) in den Hintergrund drängte, hat man allerdings eine Art von symptomatischem Mittelpunkt insbesondere für die verschiedenen klinischen Formen der Anämie gewonnen. Es ist aber die entscheidende Vorfrage ganz offen geblieben, ob bei den früher erwähnten Krankheitsprocessen die etwa herabgesetzte Sauerstoffaufnahme ins Blut wirklich auch den Gesammtverbrauch dieses Gases im Organismus abnehmen lässt, und ob es andererseits pathologisch feststellbare Gewebserstickungen bei genügendem Sauerstoffvorrath im Blute giebt.

Für die folgenden Ausführungen wird es förderlich sein, die Ergebnisse der bisher vorliegenden Untersuchungen, geordnet nach ermittelten Abweichungen des Gasgehaltes des Blutes und nach beobachteten Störungen des respiratorischen Gaswechsels kurz zusammenzustellen. Eingehendere Literaturangaben mit angefügten kritischen Bemerkungen enthält der 4. Abschnitt dieser Arbeit.[1])

Hinsichtlich des Blutes fehlen vergleichende Bestimmungen des Gasgehaltes des arteriellen und des Venenblutes unter hier zu berücksichtigenden Umständen, abgesehen von wenigen einzelnen Beobachtungen an Versuchsthieren, eigentlich vollständig (1).

Gesammtanalysen der Blutgase von kranken Menschen liegen ebenfalls nicht vor. Es handelt sich immer bloss entweder um Bestimmungen der Sauerstoffaufnahmsfähigkeit (respiratorische Capacität) des arteriellen oder um solche des Kohlensäuregehaltes des venösen Blutes verschiedenartiger Kranken. Die respiratorische Capacität des arteriellen

1) Die im folgenden Text in Parenthèse stehenden Zahlen beziehen sich auf die mit den gleichen Zahlen versehenen Absätze des 4. Abschnitts.



Blutes anämischer und kachektischer Kranken ist von mehrfacher Seite als vermindert bezeichnet worden. Der Kohlensäuregehalt des Venenblutes Anämischer steht dagegen der Norm nahe. Bei cyanotischen Kranken ist das Venenblut weit kohlensäurereicher, als unter physiologischen Verhältnissen gefunden worden, ein Umstand, der für seine respiratorische Function sehr bedeutungsvoll erscheint (2).

Hinsichtlich des respiratorichen Gaswechsels sei mit Rücksicht auf das schon berührte Streben vieler Pathologen, alle mit Störungen der äusseren Athmung verbundenen krankhaften Processe aus analogen Gesichtspunkten zu betrachten, das Gesammtergebniss der experimentellen Untersuchungen über den Einfluss des Athmens in stark verdünnter Luft auf den oxydativen Stoffwechsel vorangestellt.

Die wichtigsten hier einschlägigen Arbeiten sind diejenigen von P. Bert und A. Fraenkel und Geppert.

Es erscheint durch dieselben sichergestellt, dass schon das Athmen unter etwa bis zur Hälfte herabgesetztem Drucke bereits einen erheblichen Sauerstoffmangel im Blute zur Folge hat. Paul Bert findet das Blut von Hunden, welche drei Viertelstunden unter einem Atmosphärendruck von 360 mm geathmet hatten, durchschnittlich um 43 pCt. ärmer an Sauerstoff als vorher; nach Fraenkel und Geppert beträgt der Verlust bei Drücken von 378—365 mm im Mittel 34,4 pCt. Schon sehr geringe Grade von Sauerstoffverringerung der Luft würden nach Kempner beim Menschen Abnahme des Sauerstoffverbrauches zur Folge haben, noch bevor Störungen des subjectiven Befindens sich geltend machen. Doch ist diese Angabe nicht unwidersprochen geblieben. Insbesondere fand erst jüngst Loewy für den Menschen, der bei halbem Atmosphärendruck athmet, die Intensität des respiratorischen Gaswechsels noch nicht ersichtlich verringert. Wenn jedoch eine Luft von unter 10 pCt. Sauerstoff auch nur kurze Zeit geathmet wird, treten nach allen Beobachtern alsbald ernste Störungen ein (3).

Den Schlüssel zum Verständniss dieser Abweichungen des Sauerstoffgehaltes des Blutes und der Erstickung bei Verringerung des Sauerstoffdruckes der Atmosphäre verdanken wir den Arbeiten von Ch. Bohr[1]) und Hüfner[2]).

L. Meyer's Schluss, dass der locker gebundene Sauerstoff im Blut so lange vom Druck unabhängig ist, bis derselbe sehr gering ist oder fast aufhört, ist nach Hüfner darauf zurückzuführen, dass der erstgenannte Forscher mit viel zu hohen Drücken gearbeitet hat, als dass er

1) Experimentelle Untersuchungen über die Sauerstoffaufnahme des Blutfarbstoffs. Kopenhagen 1885; und: Centralblatt für Physiologie. 1887—1888. S. 293.
2) Dubois' Archiv. 1890. (Physiol. Theil.) S. 1.



den Einfluss der Dissociation hätte wahrnehmen können. Bohr hat zuerst die Abhängigkeit der Sauerstoffabsorption durch das Hämoglobin von dem Partiardruck des Sauerstoffs und vom Concentrationsgrad der Hämoglobinlösung festgestellt.

Als besonders bezeichnendes Beispiel hierfür sei wegen dessen physiologischer Versuchsanordnung angeführt: Das gerinnungsunfähig gemachte Blut eines lebenden Hundes strömt aus der A. carotis in einen der beiden mit einem Gasgemisch von bekannter Sauerstofftension gefüllten Cylinder der Ludwig'schen Stromuhr ein und kehrt, nachdem es eine Minute lang mit dem Gasgemisch in Berührung gewesen, in das periphere Ende der A. carotis zurück. Tritt ein Blut, welches während des Athmens mit Alveolen-Luft von 138 mm O-Druck zusammengetroffen und möglichst gesättigt, zu einem Gasgemisch über, dessen O-Druck nur 111 mm beträgt, so giebt es so lange Sauerstoff ab, bis dieser Druck auf 133,8 mm gestiegen ist. Kommt es dagegen in ein Gemenge, dessen O-Druck 146,6 mm ist, so nimmt es darin so lange Sauerstoff auf, bis jener auf 138,4 gesunken ist.

Hüfner hat theoretisch und empirisch das Gesetz des Gleichgewichtszustandes, welchem die Dissociation des Oxyhämoglobins bei verschiedenen Drücken zustrebt, entwickelt und auch einschlägige biologische Fragen, u. a. diejenige nach der Erstickungsursache beim Athmen in stark verdünnter Luft aus solchen Gesichtspunkten betrachtet.

Jenes hohe Sauerstoffdeficit, welches P. Bert, Fraenkel und Geppert im Blute von Hunden bei zur Hälfte verdünntem Atmosphärendruck beobachtet hatten, kann nach Hüfner von dem durch den jeweiligen Druck bedingten Dissociationsgrad des Oxyhämoglobins allein nicht herrühren. Es muss auf Mangelhaftigkeit anderweitiger physiologischer Veranstaltungen bezogen werden, denen die Versorgung des Blutes mit Sauerstoff übetragen ist.

Um die Art dieser Störung zu verdeutlichen, wird der Vorgang bei der Sauerstoffaufnahme in's Blut durch folgende Gleichung beschrieben:

$$q = \frac{p}{760} \cdot \alpha \vartheta \cdot \frac{\Omega t D}{m} \quad \ldots \ldots (1)$$

Darin bezeichnet:

- q die Menge Sauerstoff, welche in das innerhalb der Lungencapillaren strömende Blut diffundirt,
- p den Druck,
- $\alpha \vartheta$ die Absorptionscoefficienten,
- Ω die Grösse der inneren Oberfläche der Lunge,
- t die Zeit,
- m die durchschnittliche lichte Weite der Capillaren,
- D ist eine Constante, deren Einfluss einer Vorrichtung vergleichbar ist, welche den in die Flüssigkeit eintretenden Gastheilchen immer wieder Platz verschafft. Sie besteht aus drei Componenten, die eine, c, von der Qualität des Gases und der Flüssigkeit, die zweite, h, von der Zahl und dem Hämoglobinreichthum der nicht oxyhämoglobinhaltigen Blutkörperchen, die dritte, g, von der Geschwindigkeit des Blutstroms abhängig.



Obige Gleichung erhält somit folgende Gestalt für die Zeiteinheit:

$$\frac{q}{t} = \frac{p}{760} \cdot \alpha \vartheta \cdot \frac{\Omega (c + h + g)}{m} \ldots . (2)$$

Daraus ist aber ersichtlich, dass die Halbirung von p einer Halbirung des ganzen Zählers gleichkommt, während Ω in Folge der natürlichen Verhältnisse nur wenig variiren kann, und der compensirende Einfluss von Aenderungen einer der Componenten von D als blosser Summanden sich nicht ebenso über den ganzen Zähler erstrecken kann. Erhöhung des absoluten Hämoglobingehaltes im Blute kommt übrigens unter pathologischen Verhältnissen niemals in Betracht.

Unter allen Störungen vermögen also die verfügbaren Compensationsmittel des Organismus stärkere Druckerniedrigungen am schwierigsten auszugleichen. Verminderter Gehalt des Blutes an Hämoglobin unterliegt, wie aus späteren Ausführungen hervorgehen wird, anderen Betrachtungen, und es geht deshalb nicht an, die behinderte Sauerstoffzufuhr als Wirkung beträchtlicher Druckerniedrigung der Atmosphäre, gewissermassen als den allgemeinen Fall für pathologische Störungen der äusseren Athmung hinzustellen.

Einige andere bei langsamer Erstickung beobachtete Stoffwechselstörungen verdienen noch hier angeführt zu werden, weil sie gleichfalls vielfache Beziehungen zur Pathologie der Anämien gewonnen haben.

Zunächst ist hier die wichtige Entdeckung von A. Fraenkel anzuführen, dass der Eiweissumsatz von Versuchsthieren, welche stark dyspnoisch gemacht, in sehr verdünnter Atmosphäre gehalten oder mit Kohlenoxyd vergiftet werden, gesteigert ist. Dann wäre die Beobachtung von Araki zu erwähnen, nach welcher in Folge Sauerstoffmangels in der Athemluft bei Hunden und Kaninchen Eiweiss, Zucker und Milchsäure im Harn auftreten (4).

Durch ausgiebige Aderlässe kann ferner der gesammte Blutvorrath bei Versuchsthieren so herabgesetzt werden, dass den verschiedenen Geweben die durch jeden einzelnen Blutumlauf geschaffte Menge von circulirendem Sauerstoff in vergleichbarer Weise beschränkt ist, wie bei mechanisch unmöglicher Zufuhr zu den Lungen. Durch solche Versuche wird ein pathologischer Zustand hervorgerufen, der mit Rücksicht auf frühere Ausführungen immerhin noch mehr Analogien mit den schwersten klinischen Formen der Anämie besitzt, als die langsame Erstickung von den äusseren Luftwegen her (5).

Während nun Gürber bei Kaninchen einen Einfluss selbst maximaler Blutverluste auf den respiratorischen Stoffwechsel nicht feststellen konnte, hat Bauer bei Hunden allerdings erst längere Zeit nach ausgeführten grossen Aderlässen, nachdem die Thiere aus mehrfachen Ursachen (Exsiccation der Gewebe u. s. w.) cachectisch geworden waren,



ein mässiges Sinken der Sauerstoffaufnahme und der Kohlensäureabgabe beobachtet. Unter denselben Bedingungen stellte Bauer ferner regelmässig eine erhebliche Steigerung der Harnstoffausfuhr fest.

Solche Thatsachen, wie die von A. Fraenkel und von Bauer ermittelten, bieten uns, indem sie werthvolle Anhaltspunkte für die Beurtheilung der Folgen rascher und langsamer Erstickung liefern, höchstens die Möglichkeit, unter pathologischen Verhältnissen bei ähnlichen Zuständen, insbesondere vermehrtem Stickstoffumsatz, an Störung der inneren (Gewebs-) Athmung zu denken. Die Nöthigung zu glauben, dass in jedem Fall zwischen der Grösse des Stickstoffumsatzes und derjenigen des respiratorischen Gaswechsels ein unmittelbarer Zusammenhang bestehe, resultirt aber natürlich daraus nicht. Nicht überall, wo wir unter pathologischen Bedingungen Vermehrung der Harnstoffausscheidung, Säuerung der Gewebssäfte, Verfettungen u. s. w. treffen, werden wir nach verminderter Sauerstoffzufuhr als dem Punctum saliens fahnden dürfen!

Ueber den Einfluss wesentlicher Modification oder directer Beeinträchtigung der verschiedenen anderen Factoren (Lungen, bestimmte Nerven), die bei der äussern Athmung mitbetheiligt sind, liegen verhältnissmässig wenig experimentelle Forschungen vor. (6). Einige Beobachtungen sprechen hier für gestörten Gaswechsel, andere beweisen unzweideutig, dass Athemhindernisse solcher Art die Kohlensäureausscheidung nicht wesentlich beeinflussen müssen. Die Resultate derjenigen klinischen Untersuchungen, in welchen die Bestimmungsgrössen des Gaswechsels von Menschen, die an Krankheiten mit Störungen der äusseren Athmung litten, vollständig oder theilweise ermittelt worden sind, können wegen mangelhafter Methodik sowie wegen oft fehlender Berücksichtigung der Athemmechanik und der Lungenventilation nicht immer uneingeschränkte Verwerthung finden. Das casuistische Material ist sehr reichlich. Der Kritik Stand halten jedoch bloss ältere einschlägige Untersuchungen von Hannover und Möller, sowie eine neuere ausgezeichnete Arbeit von Geppert. Alle diese genannten drei Forscher beschäftigten sich vorwiegend mit lungenkranken, z. Th. mit anämischen Menschen. Wesentliche und charakteristische Unterschiede zwischen Kranken und Gesunden haben sie nicht festgestellt (7).

Experimentell erzeugbare Beispiele von Abweichungen des respiratorischen Gaswechsels in Folge verminderter oder gesteigerter Aufnahme von Sauerstoff in die organische Substanz der Gewebe giebt es nur wenige, aber sehr charakteristische.

Zunächst muss angeführt werden nach den Arbeiten der Schule Pflüger's[1]) die Curarevergiftung, in welcher wegen der absoluten Muskellähmung der Sauer-

1) Pflüger's Archiv. Bd. 18. S. 247.



stoffverbrauch um 35,2 pCt., die Kohlensäureausscheidung um 37 pCt. abnimmt, während der Coefficient $\frac{CO_2}{O}$ nicht merklich verändert ist. Beim curarisirten Thier sollen auch die Oxydationen mit der Körpertemperatur steigen und fallen, allerdings nicht proportional mit der letzteren, sondern oberhalb der normalen Temperaturen mit sehr beschleunigter Geschwindigkeit. Die Curve, welche das Abhängigkeitsverhältniss darstellt, erhebt sich im Bereiche der Fiebertemperaturen mit auffallender Steilheit. Nach Durchschneidung des Rückenmarks zwischen letztem Hals- und erstem Brustwirbel, wodurch die Hauptmasse der Körpermuskulatur dem Einfluss des centralen Nervensystems entzogen wird, sinkt die Sauerstoffaufnahme um 37,1 pCt., die Kohlensäureabgabe um 29,9 pCt.; bei Steigerung der Körpertemperatur nehmen beide wieder zu.

Als ein weiteres Beispiel innerer Erstickung der Organe trotz Gegenwart von überschüssigem Sauerstoff muss nach einer gründlichen Untersuchung von Geppert[1]) die Blausäurevergiftung aufgefasst werden. Die Blausäure raubt den Geweben (Muskeln) die Fähigkeit der Sauerstoffbindung; in Folge dessen wird sowohl der Sauerstoffverbrauch als die Kohlensäureausscheidung vermindert. Die früher angenommene festere Bindung des Sauerstoffs im Blute findet nicht statt; denn dem hellroth fliessenden Venenblut, welches diese Färbung seinem hohen, dem des arteriellen Blutes fast gleichem Sauerstoffgehalte verdankt, lässt sich der Sauerstoff durch Wasserstoffathmung leicht entziehen. Die Fähigkeit der Sauerstoffbindung als für sich lähmbare Eigenschaft der Gewebe ist eine physiologisch höchst bedeutungsvolle Consequenz der Geppert'schen Arbeit, welche ein älteres Vorbild nur in der von P. Bert[2]) entdeckten Vergiftung durch comprimirten Sauerstoff hat. Auch bei letzterer Vergiftung fliesst das venöse Blut hellroth, der Sauerstoffverbrauch sinkt trotz vorhandener, lang anhaltender Krämpfe.

Dass in den Geweben mit Pepton vergifteter Thiere (Hunde) weniger Kohlensäure gebildet wird[3]), ist durch Blachstein[4]) unwahrscheinlich gemacht worden. Die befremdliche Angabe von Michaelsen[5]), dass der Gaswechsel hungernder Katzen nach totaler Exstirpation der Schilddrüse auch in Fällen, wo hochgradige Krampfparoxysmen fehlen und Genesung eintritt, bedeutend erhöht sei, bedarf doch noch weiterer Bestätigung.

Aus klinischen Gesichtspunkten gemachte Arbeiten über Abweichungen des respiratorischen Gaswechsels in Folge veränderten Gasaustausches zwischen Capillarblut und Gewebszellen sind wenig brauchbare vorhanden. Mit ausreichenden Methoden ausgeführt sind bloss diejenigen von Leo über den Gaswechsel bei Diabetes mellitus, und eigene und von A. Loewy gemachte Untersuchungen über das Athmen beim fieberhaften Process (8).

---

1) Zeitschrift für klin. Medicin. XV. S. 208 u. 307.

2) Der barometrische Druck. S. 764.

3) Vergl. Lahousse, Du Bois' Archiv. 1889. S. 77; und Bohr, Centralblatt für Physiologie. Bd. II. 261.

4) Du Bois' Archiv. 1891. S. 394.

5) Pflüger's Archiv. 45. Bd. S. 622.

2. Der respiratorische Gaswechsel bei Anämischen, Leukämikern und Krebskranken.

Das angewendete Versuchsverfahren war wie bei den früher in unserer Klinik ausgeführten Gaswechseluntersuchungen das bekannte von Zuntz und Geppert angegebene und erprobte. Hinsichtlich der nur unwesentlich abweichenden speciellen Anordnung unseres Apparates sei auf diese früheren Arbeiten verwiesen [1]).

Die Proben der Exspirationsluft sind nach dem W. Hempel'schen Verfahren [2]) der Gasanalyse auf Kohlensäure und Sauerstoff untersucht und daraus die Gesammtmenge der ausgeschiedenen Kohlensäure und des verbrauchten Sauerstoffs pro Minute berechnet worden.

Vor Ausführung der hier mitgetheilten Gaswechselbestimmungen ist eine entsprechende Anzahl von Controlanalysen der atmosphärischen Luft nach der Hempel'schen Methode gemacht worden. Es wurde dabei — mit unserem Apparat und den von uns hergestellten Absorptionsflüssigkeiten — ein ziemlich constanter Fehler, immer in demselben Sinne, und zwar negativ im Betrage einiger Zehntelprocent, für Sauerstoff gefunden, wenn die vorgeschriebenen kurzen Absorptionszeiten eingehalten wurden. Es wurden deshalb längere Absorptionszeiten in Anwendung gezogen. Auch Vergleichsanalysen verschiedener sonstiger Gasgemische nach W. Hempel's Verfahren mit den Bunsen'schen Methoden haben eine ausreichende Genauigkeit des ersteren für physiologische Untersuchungszwecke ergeben.

Hinsichtlich der technischen Einzelheiten der Gasanalyse genügt ein Hinweis auf die Vorschriften Hempel's. Nur sei angeführt, dass bei unseren Versuchen die zu analysirenden Proben der Ausathmungsluft direct in die Winkler'sche Gaspipette, in welcher nachher die Analyse selbst ausgeführt wurde, abgesogen worden sind.

In allen Respirationsversuchen, in denen nicht bestimmt zusammengesetzte Gasgemische geathmet wurden, ist der Kohlensäuregehalt der Zimmerluft vernachlässigt und die Zusammensetzung derselben constant zu 20,95 Vol. pCt. Sauerstoff und 79,05 Vol. pCt. Stickstoff angenommen. Die Berechnung der ausgeschiedenen Kohlensäuremengen bedarf keiner Erläuterung. Der procentische Sauerstoffverlust der Inspirationsluft in den Lungen, d, wurde berechnet nach der Gleichung:

$$d = \frac{N}{79,05} \times 20,95 - O,$$

worin N und O die entsprechenden Volumzahlen in 100 ccm Exspirationsluft bedeuten. Die mittelst der Elster'schen Gasuhr erhaltenen Werthe sind, wo sie nicht direct anders bezeichnet sind, auf 0° C. und 76 cm Druck reducirt. Die in den Tabellen angewendeten Bezeichnungen

1) Kraus, Kraus und Chvostek, vergl. Abschnitt 4 dieser Abhandlung.

2) W. Hempel, Neue Methoden zur Analyse der Gase. Braunschweig 1880.



Ventilationsgrösse, Respirationstiefe haben wohl eine Erklärung nicht nöthig.

Für einige der in einer folgenden Abtheilung dieser Arbeit mitgetheilten Respirationsversuche waren specielle Anordnungen erforderlich; diese sollen an entsprechender Stelle besonders angeführt werden.

Insoweit kranke Individuen als Versuchspersonen gedient haben, wurden sie unter verschiedenen Bedingungen, theils nüchtern (12—15 Stunden vollständig nüchtern, in wenigen Versuchen 5 Stunden nach einem Milchkaffeefrühstück), theils während der Verdauung, zu einem Theil endlich bei Muskelanstrengung untersucht. Die meisten Versuche sind mit den nüchternen Patienten ausgeführt worden, weil der Gaswechsel in diesem Zustande bei Ausschluss von Bewegung als Normalmaass für die typischen Verbrennungsprocesse (Zuntz) des betreffenden Organismus angesehen werden darf.

Die Kranken sind für die Athmungsversuche mit dem Zuntz-Geppert'schen Apparate immer erst unterrichtet worden. Es wurde angestrebt, dass sie mit dem Mundstück ebenso ruhig und regelmässig athmen lernten, wie es ihnen sonst habituell war. Bei den Respirationsversuchen selbst sassen die gerade ausreichend und untereinander gleichförmig bekleideten Individuen möglichst ohne Muskelleistung auf einem Sessel. Versuchsort war ein constant temperirter Krankensaal. Die Durchschnittsproben der Exspirationsluft wurden immer erst dann entnommen, sobald möglichste Gleichförmigkeit und Grösse der Athemzüge erzielt war. Länger als zehn bis zwölf Minuten pflegte dann die Respirationsluft nicht abgesaugt zu werden.

Hinsichtlich der Verwerthbarkeit bei Athmungsversuchen von relativ kurzer Dauer gewonnener Bestimmungrössen des Gaswechsels genügt es, auf Zuntz hinzuweisen, der bei verschiedener Gelegenheit[1]) diese Frage discutirt hat. Es sei hier nur ausdrücklich betont, dass es uns natürlich ganz fern liegt, die in kurzen Versuchszeiten erhaltenen Werthe ohne Weiteres zahlenmässig, auf dem Wege der Multiplication, für grosse Zeiträume in's Auge fassende Schlussbilanzen des Haushaltes zu verwerthen. Unsere Versuchsindividuen sind entweder Kranke und werden mit Gesunden unter sonst gleichen Bedingungen, oder es werden Gesunde unter ganz bestimmten Verhältnissen mit sich selbst unter gewöhnlichen Bedingungen verglichen, und nur auf diesen Vergleich sind etwaige Schlüsse in Hinsicht des oxydativen Stoffwechsels gegründet. Uebrigens sind auch in der jeweiligen speciellen Art der untersuchten Verhältnisse und der Untersuchungsergebnisse selbst weitere Anhaltspunkte für ihre Verwerthbarkeit nach dieser Richtung gegeben. Es wird beispielsweise

1) Vergl. Berliner klin. Wochenschrift. 1887. S. 428.



Niemand bestreiten, dass die eventuellen Folgen einer bedeutenden Verminderung des mit dem Blute circulirenden Sauerstoffs auch bei kurzdauernden Athemversuchen zu Tage treten müssen.

Zur Untersuchung der Frage über den Einfluss solcher Krankheiten, wie sie die Einleitung zusammenfasste, auf den respiratorischen Gaswechsel sind über 50 Athemversuche an 13 verschiedenen Individuen ausgeführt worden. Fast bei jeder einzelnen Person wurden unter theilweise verschiedenen Bedingungen mehrere Versuche angestellt, um die Gleichförmigkeit der Ergebnisse zu constatiren. Bei der Auswahl der Versuchsindividuen ist nicht auf alle einzelnen in der Einleitung zusammengestellten krankhaften Processe Rücksicht genommen worden, und zwar hauptsächlich aus versuchstechnischen Gründen. Die Untersuchung des Gaswechsels aus was immer für Ursache stark dyspnoischer Kranker ist deshalb sehr schwierig, weil solche Kranke jede Art des Athmens, die ihnen nicht die vollständige Freiheit aller respiratorischen Hilfsmuskeln und diejenige für öfteren Lagewechsel belässt, ängstlich macht und zu abnorm angestrengten oder unregelmässigen Athembewegungen veranlasst. Auch erschweren die abnormen Bedingungen, unter welchen bei stärker cyanotischen Kranken das Venenblut und die Lungen sich befinden, nicht wenig die Beurtheilung der Versuchsergebnisse, ein Punkt, auf welchen noch später zurückzukommen sein wird. Versuche, welche ich an mir selbst mittelst einer künstlich herbeigeführten Stenose der obersten Luft zuführenden Wege durchgeführt habe, sollen wegen ihres anderweitigen Interesses in einer folgenden Abtheilung mitgetheilt werden. Sonst sind von allen in der Einleitung angeführten Typen einzelne Beispiele herangezogen, und für jede Krankheitsform mehrere Personen untersucht worden, um Klarheit über die Constanz der Ergebnisse zu gewinnen.

Es mögen nunmehr die wichtigsten klinischen Daten über die Versuchspersonen und die bei den einzelnen Respirationsversuchen ermittelten Bestimmungsgrössen des Gaswechsels, sowie des Athemvolums folgen.

Verschiedene Formen von Anämie.

I. A. De., 46jähriges Weib, leidend an Anaemia perniciosa progressiva (durch die Obduction bestätigte Diagnose). Retinalblutungen. Mikroskopisch im Blute: fehlende Geldrollenbildung der rothen Blutkörperchen, Mikro-, Makrocyten, kernhaltige grosse rothe Körperchen. N(r) : 1 . 130 000—800 000; Hämoglobin: 30 pCt. (Fleischl). Mittelgross, von ziemlich kräftigem Knochenbau, mässig entwickelter Musculatur, ziemlich reichlichem Panniculus adiposus. Bisweilen vorübergehende febrile Steigerungen der Körpertemperatur (während solcher nicht untersucht). Puls: 96, später 100—108. Körpergewicht: 54 kg.



Versuchsnummer.		Respirationsfrequenz.	Ventilationsgrösse pro Minute.	Durchschnittliche Respirationstiefe.	Volumprocentische Zusammensetzung der Exspirationsluft.	O-Deficit, procentisch.	Pro Minute u. Kilo. Ausgeschiedene CO_2.	Aufgenommener O.	$\frac{CO_2}{O}$	Mittelwerthe.
1.	Nüchtern.	14	5 600	400	N : 80,05 O : 16,96 CO_2 : 2,99	4,21	3,10	4,36	0,710	Pro Minute und Kilo im Mittel: ausgeschied. CO_2 : 3,22 aufgenommen O : 4,53 $\frac{CO_2}{O}$: 0,710.
2.	Nüchtern.	15	6000	400	N : 80,07 O : 16,92 CO_2 : 3,01	4,24	3,34	4,71	0,709	
3.	In Verdauung nach gemischter Mahlzeit (die ersten beiden Stunden).	16	6100	380	N : 80,08 O : 16,33 CO_2 : 3,69	4,83	4,16	5,45	0,763	
4.	Eine Stunde nach gemischter Mahlzeit (mit möglichst viel Reis).	16 Athmet etwas unregelmässig.	8300	—	N : 79,55 O : 17,00 CO_2 : 3,45	4,08	5,30	6,27	0,845	

II. V. Hr., 20jähriges Mädchen, an typischer Chlorose leidend. Nu(r): 3 100 000; Hämoglobin: 45 pCt. (Fleischl). Mittelgross, ziemlich kräftige Muskulatur, gut entwickeltes Fettpolster. Fieberfrei. Lungen gesund. Puls: 78—84. Körpergewicht: 49 kg.

Versuchsnummer.		Respirationsfrequenz.	Ventilationsgrösse pro Minute.	Durchschnittliche Respirationstiefe.	Volumprocentische Zusammensetzung der Exspirationsluft.	O-Deficit, procentisch.	pro Minute u. Kilo. Ausgeschiedene CO_2	aufgenommener O.	$\frac{CO_2}{O}$	Mittelwerthe.
1.	Nüchtern.	16	6200	Athmet nicht sehr gleichmässig.	N : 79,97 O : 17,25 CO_2 : 2,78	3,91	3,51	4,94	0,710	Pro Minute und Kilo im Mittel: ausgeschied. CO_2 : 3,70 aufgenommen O : 5,11 $\frac{CO_2}{O}$: 0,722.
2.	Nüchtern.	18	6300		N : 79,93 O : 17,04 CO_2 : 3,03	4,12	3,89	5,29	0,735	
3.	Zwei Stunden nach gemischter Mahlzeit.	20	7000		N : 79,93 O : 16,81 CO_2 : 3.26	4,35	4,65	6,21	0,749	

III. R. Ma., 17jähriges chlorotisches Mädchen. N (r): 3 000 000; Hämoglobin: 37 pCt. (Fleischl). Sonst gesund. Klein, von gracilem Knochenbau, schwach entwickelter Musculatur, geringem Panniculus. Puls: 90—96. Körpergewicht: 42 kg.

Versuchsnummer.		Respirationsfrequenz	Ventilationsgrösse pro Minute.	Durchschnittliche Respirationstiefe	Volumprocentische Zusammensetzung der Respirations luft.	O-Deficit procentisch.	Pro Minute und Kilo ausgeschiedene CO_2	Pro Minute und Kilo aufgenommener O.	$\frac{CO_2}{O}$	Mittelwerthe.
1.	Nüchtern.	20	6600	380	N : 79,80 O : 17,49 CO_2: 2,71	3,65	4,25	5,71	0,742	Pro Minute und Kilo im Mittel: ausgeschied. CO_2: 4,00 aufgenomm. O: 5,48 $\frac{CO_2}{O}$: 0,727
2.	Nüchtern.	18	6200	345	N : 80,06 O : 17,60 CO_2: 2,54	3,56	3,75	5,25	0,713	

IV. L. Schi., 33jähriger Mann mit schwerer secundärer Anämie nach Hämorrhoidalblutungen. Mikroskopisch entsprechender Blutbefund: Mikro- und Poikilocyten; relativ zahlreiche sog. Mutterzellen. Kernhaltige rothe Blutkörperchen. N (2): 2 000 000; Hämoglobin: 25 pCt. (Fleischl). Mittelgross, kräftiges Skelet, gut entwickelte Muskeln, mässig reichliches Unterhautfettgewebe. Fieberfrei. Puls: 88—100. Körpergewicht: 61 kg.

Versuchsnummer.		Respirationsfrequenz.	Ventilationsgrösse pro Minute.	Durchschnittliche Respirationstiefe.	Volumprocentische Zusammensetzung der Respirations-luft.	O-Deficit procentisch	Pro Minute und Kilo ausgeschiedene CO_2	Pro Minute und Kilo aufgenommener O.	$\frac{CO_2}{O}$	Mittelwerthe.
1.	Nüchtern.	12,5	7100	550	N : 79,82 O : 17,27 CO_2: 2,91	3,87	3,39	4,51	0,752	Pro Minute und Kilo im Mittel: ausgeschiedene CO_2: 3,45 aufgenommener O: 4,58 $\frac{CO_2}{O}$: 0,753.
2.	do.	14	7400	530	N : 79,73 O : 17,52 CO_2: 2,75	3,60	3,33	4,36	0,763	
3.	do.	14	7300	520	N : 79,87 O : 17,09 CO_2: 3,04	4,07	3,63	4,87	0,746	
4.	1,5 Stunden nach gemischt. Mahlzeit.	13	7270	560	N : 79,64 O : 16,92 CO_2: 3,44	4,18	4,09	4,98	0,822	—

Ausgedehnte Muskellähmung.

V. Z., 19jähriger Tagelöhner, der vor 5 Tagen durch einen Fall eine Fractur des 6. Dorsalwirbels mit schwerer Läsion des entsprechenden Rückenmarksquerschnittes erlitten hatte. Traumatischer Shock des gesammten Rückenmarkes, fehlende Sehnenphänomene an den unteren Gliedmassen. Erectio penis, Blasenlähmung. — Mittelgross, wenig kräftig, spärlicher Panniculus. Fieberfrei. Hämoglobingehalt des Blutes: 90 pCt. nach Fleischl. Puls: 92—86. Körpergewicht: 52 kg.

Versuchsnummer.		Respirationsfrequenz.	Ventilationsgrösse pro Minute.	Durchschnittliche Respirationstiefe.	Volumprocentische Zusammensetzung der Respirationsluft.	O-Deficit procentisch.	Pro Minute und Kilo: ausgeschiedene CO_2	Pro Minute und Kilo: aufgenommener O.	$\frac{CO_2}{O}$	Mittelwerthe.
1.	Nüchtern.	16	6100	380	N : 80,07 O : 17,36 CO_2 : 2,57	3,80	3,01	4,45	0,676	Pro Minute und Kilo im Mittel: ausgeschied. CO_2: 3,28 aufgenomm. O: 4,83 $\frac{CO_2}{O}$: 0,679.
2.	do.	18	7400	410	N : 80,01 O : 17,49 CO_2 : 2,50	3,67	3,55	5,22	0,681	

Leukämie.

VI. W. Ka., 37jähriger Mann mit seit 2 Jahren bestehender Leukämie (medullär-lienale Form). Mikroskopisch charakteristischer polymorpher Blutbefund; insbesondere zahlreiche grosse mononucleäre Leukocyten, eosinophile Zellen, ferner die von Wertheim[1]) und Müller[2]) beschriebenen Mitosen in Blutkörperchen. N (w) im Cubikmillimeter: 230000, N (r): 2400000; $\frac{w}{r} = 1:10$. Hämoglobin: 45 pCt. (Fleischl). Gross, ziemlich kräftig, früher korpulent, jetzt mager. Fieberfrei. Puls 100—108. Körpergewicht: 74700 g.

1) Prager Zeitschrift für Heilkunde, XII., 281.
2) Deutsches Archiv für klin. Medicin. 48. Bd, 47.

Versuchsnummer.		Respirationsfrequenz.	Ventilationsgrösse pro Minute.	Durchschnittliche Respirationstiefe.	Volumprocentische Zusammensetzung der Respirationsluft.	O-Deficit procentisch.	Pro Minute und Kilo: ausgeschiedene CO_2	Pro Minute und Kilo: aufgenommener O.	$\frac{CO_2}{O}$	Mittelwerthe.
1.	—	13,5	8100	600	N : 80,51 O : 16,84 CO_2 : 3,65	4,50	3,95	4,87	0,811	Pro Minute und Kilo im Mittel: ausgeschiedene CO_2: 3,83 aufgenommener O: 4,76 $\frac{CO_2}{O}$: 0,804.
2.	—	14	8400	600	N : 79,73 O : 16,82 CO_2 : 3,45	4,24	3,88	4,76	0,814	
3.	—	14,5	8700	600	N : 79,74 O : 16,78 CO_2 : 3,48	4,32	4,05	5,03	0,805	
4.	—	14	7700	550	N : 79,78 O : 16,85 CO_2 : 3,37	4,29	3,47	4,42	0,785	
5.	3 Stund. nach Einnahm. einer gemischten Mahlzeit.	12	9000	750	N : 79,75 O : 16,24 CO_2 : 4,01	4,88	4,83	5,87	0,822	—
6.	1½ Stunden nach Einnahm. einer ähnlich. Mahlzeit.	13	9100	700	N : 80,14 O : 16,14 CO_2 : 3,72	5,02	4,53	6,11	0,741	—

VII. L. Rö., 44jähriger **Mann**, seit 1889 an **Leukämie** (medullär-lienale Form) leidend. Mikroskopisch der entsprechende Blutbefund (zahlreiche grosse mononucleäre Leukocyten und eosinophile Zellen, sowie Mitosen [vereinzelt]). N (w): 250 000, N (r): 3 280 000; $\frac{w}{r} = 1:13$. Hämoglobin: 40—45 pCt. (Fleischl). Vorübergehend (ausserhalb der Zeit, in welcher Gaswechselbestimmungen ausgeführt werden) Pleuritis serosa dextra. Einmal geht ein kleines, harnsaures Concrement ab. Mittelgross, wenig kräftiges Skelet, mager. Intermittirendes Fieber. Puls 100 bis 108. **Körpergewicht: 56 kg.**

Versuchsnummer.		Respirationsfrequenz.	Ventilationsgrösse pro Minute.	Durchschnittliche Respirationstiefe.	Volum-procentische Zusammensetzung der Respirationsluft.	O-Deficit procentisch.	Pro Minute und Kilo: ausgeschiedene CO_2	Pro Minute und Kilo: aufgenommener O.	$\frac{CO_2}{O}$	Mittelwerthe.
1.	Nüchtern.	14	7200	510	N : 79,84 O : 17,09 CO_2 : 3,07	4,07	3,94	5,23	0,754	Pro Minute und Kilo im Mittel: ausgeschied. CO_2 : 3,96 aufgenomm. O: 5,36 $\frac{CO_2}{O}$: 0,740.
		(Athmet kräftig.)								
2.	do.	14	7400	530	N : 79,98 O : 17,00 CO_2 : 3,02	4,16	3,99	5,49	0,726	

VIII. S. We., 34jähr. Weib mit seit mehreren Jahren bestehender Leukämia lienalis. Subcutane Hämorrhagien. Mikroskopisch typischer Blutbefund. N (w): 345000—425000; N (r): 2990000—2720000; $\frac{w}{r} = 1:9$. Hämoglobin 50 bis 45 pCt. (Fleischl). Von kleiner Statur, zartem Knochenbau, mässig reichlichem Panniculus adiposus, relativ gut entwickelter Musculatur. Kein Fieber. Puls 80. Körpergewicht 61 kg.

Versuchsnummer.		Respirationsfrequenz.	Ventilationsgrösse pro Minute.	Durchschnittliche Respirationstiefe.	Volum-procentische Zusammensetzung der Respirationsluft.	O-Deficit prorentisch.	Pro Minute und Kilo: ausgeschiedene CO_2	Pro Minute und Kilo: aufgenommener O.	$\frac{CO_2}{O}$	Mittelwerthe.
1.	Nüchtern.	14	7000	500	N : 79,54 O : 16,42 CO_2 : 4,04	4,66	4,63	5,34	0,866	Pro Minute und Kilo im Mittel: ausgeschied. CO_2 : 4,48 aufgenomm. O: 5,35 $\frac{CO_2}{O}$: 0,837.
2.	do.	12	6600	550	N : 79,81 O : 16,18 CO_2 : 4,01	4,96	4,33	5,36	0,808	
3.	3 Stund. nach einer Mahlzeit.	14	8000	570	N : 79,96 O : 15,96 CO_2 : 4,08	5,20	5,35	6,81	0,784	—
4.	2 Stund. nach einer Mahlzeit.	16	8200	510	N : 79,98 O : 16,07 CO_2 : 3,95	5,09	5,30	6,83	0,775	—

IX. M. Bra., 60jähriger Mann, mit (seit 5 Jahren?) bestehender **Leukaemia medullaris-lienalis.** Grosse subcutane Hämorrhagie am linken Oberschenkel. Mikroskopisch charakteristischer Blutbefund (Mitosen, zahlreiche eosinophile Leukocyten, Markzellen). N (w): 450000, N (r): 2800000; $\frac{w}{r} = 1:6,2$. Hämoglobin: 50 pCt. (Fleischl). Klein, mager, graciles Skelet. Fieberfrei. Puls: 86. Körpergewicht: 55 kg.

Versuchsnummer.		Respirationsfrequenz.	Ventilationsgrösse pro Minute.	Durchschnittliche Respirationstiefe.	Volumprocentische Zusammensetzung der Respirationsluft.	O-Deficit procentisch.	Pro Minute und Kilo ausgeschiedene CO_2	Pro Minute und Kilo aufgenommener O.	$\frac{CO_2}{O}$	Mittelwerthe.
1.	Nüchtern.	12	6000	500	N : 79,80 O : 16,10 CO_2 : 4,00	5,06	4,36	5,52	0,790	Pro Minute und Kilo im Mittel: ausgeschiedene CO_2: 4,16 aufgenommener O: 5,34 $\frac{CO_2}{O}$: 0,779.
2.	do.	12,5	6200	500	N : 79,91 O : 16,46 CO_2 : 3,63	4,70	4,09	5,29	0,772	
3.	do.	12	6000	500	N : 79,90 O : 16,38 CO_2 : 3,72	4,78	4,05	5,21	0,777	
4.	2 Stund. nach reichlicher Mahlzeit.	14	7500	540	N : 80,36 O : 16,07 CO_2 : 3,57	5,08	4,86	6,92	0,702	—
5.	3 Stund. nach einer Mahlzeit.	11,5	7200	625	N : 79,82 O : 16,02 CO_2 : 4,16	5,12	5,44	6,70	0,810	—

Carcinom-Kachexie.

X. 46jähriger Mann mit **Carcinoma ventriculi;** alle Zeichen schwerer Cachexie, Inanition und vorgeschrittene Anämie. Wenig über 2 Millionen rothe Blutkörperchen, Hämoglobin: 35 pCt. (Fleischl). Vollständiger Mangel der Esslust. Bisweilen Steigerung der Körpertemperatur auf 38° C. Während einer Beobachtungszeit von 12 Tagen nimmt das Körpergewicht um 2700g ab. N-Gehalt des Harns (während dem Patienten nur sehr wenig N zugeführt wird) pro die: 8,04—9,30 g. Puls: 92. Körpergewicht (zur Zeit der Gaswechselbestimmungen): 56 kg.



Versuchsnummer.		Respirationsfrequenz.	Ventilationsgrösse pro Minute.	Durchschnittliche Respirationstiefe.	Volum-procentische Zusammensetzung der Exspirationsluft.	O-Deficit, procentisch.	pro Minute und Kilo		$\frac{CO_2}{O}$	Mittelwerthe.
							ausgeschiedene CO_2	aufgenommener O		
1.	Nüchtern.	16-18	7200	400	N : 79,95 O : 17,55 CO_2 : 2,50	3,6	3,21	4,62	0,694	Pro Minute und Kilo im Mittel: ausgeschied. CO_2 : 3,34 aufgenommen O : 4,75 $\frac{CO_2}{O}$: 0,703.
2.		16	7100	450—500	N : 79,95 O : 17,30 CO_2 : 2,75	3,86	3,48	4,88	0,712	

XI. M. Urb., 53jährige Frau mit Carcinoma ventriculi. Grosser flächenhafter Tumor in der Pförtnerregion. Keine ausgesprochene Dilatatio ventriculi. Fast absolute Anorexie. Hochgradige Cachexie. Sehr anämisch. Stirbt nach kurzer Beobachtungszeit unter den Erscheinungen des Coma carcinomatosum (keine Acetylessigsäure im Harn!). Mittelgross, mässig kräftiger Knochenbau; stark abgemagert. Fieberfrei. Puls: 110—120. Körpergewicht: 52 kg.

Versuchsnummer.		Respirationsfrequenz.	Ventilationsgrösse pro Minute.	Durchschnittliche Respirationstiefe.	Volum-procentische Zusammensetzung der Exspirationsluft.	O-Deficit, procentisch.	pro Minute und Kilo		$\frac{CO_2}{O}$	Mittelwerthe.
							ausgeschiedene CO_2	aufgenommener O.		
1.	Nüchtern.	18	5400	300	N : 80,16 O : 17,19 CO_2 : 2,65	3,97	2,75	4,12	0,667	(Mittel aus 2 Versuchen.)

XII. A. U., 68jähriges Weib mit Carcinoma ventriculi. Verschieblicher Tumor am Pylorus. Keine Erscheinungen von ausgesprochener Stenose des Pylorus, ebensowenig Gastrectasie. Mageninhalt ohne „freie“ Salzsäure. Arteriosclerose. Anämie; N(r) : 3 . 548000, Hämoglobin: 30 pCt. (Fleischl). Mittelgross, von gracilem Knochenbau, abgemagert. Fieberfrei. Puls: 69—72. Körpergewicht: 44 kg.

Versuchsnummer.		Respirationsfrequenz.	Ventilationsgrösse pro Minute.	Durchschnittliche Respirationstiefe.	Volumprocentische Zusammensetzung der Exspirationsluft.	O-Deficit, procentisch.	pro Minute und Kilo: ausgeschiedene CO_2	pro Minute und Kilo: aufgenommener O.	$\frac{CO_2}{O}$	Mittelwerthe.
1.	Nüchtern.	16	6600	410	N : 80,03 O : 17,51 CO_2 : 2,46	3,65	3,69	5,47	0,674	Pro Minute und Kilo im Mittel: ausgeschied. CO_2 : 3,87 aufgenommen O : 5,75 $\frac{CO_2}{O}$: 0,678
2.		20	6900	340	N : 80,04 O : 17,37 CO_2 : 2,59	3,79	4,06	5,94	0,683	

XIII. **41jähriges Weib mit seit 2 Jahren entwickeltem Cardiakrebs.** Gross, von ziemlich kräftigem Knochenbau, abgemagerter Muskulatur, cachectischem Aussehen. Relativ geringe Anämie (4,5 Millionen rothe Blutkörperchen), Hämoglobin: 85 pCt. (Fleischl). N-Ausscheidung im Harn 6,7—8,9 g bei fast vollständiger Inanition. Körpergewicht: 63 kg.

Versuchsnummer.		Respirationsfrequenz.	Ventilationsgrösse pro Minute.	Durchschnittliche Respirationstiefe.	Volumprocensische Zusammensetzung der Exspirationsluft.	O-Deficit, procentisch.	pro Minute und Kilo: ausgeschiedene CO_2	pro Minute und Kilo: aufgenommener O.	$\frac{CO_2}{O}$	Mittelwerthe.
1.	Nüchtern.	16—18	7950	450	N : 80,08 O : 17,47 CO_2 : 2,45	3,68	3,14	4,64	0,677	Pro Minute und Kilo im Mittel: ausgeschied. CO_2 : 3,22 aufgenommen O : 4,68 $\frac{CO_2}{O}$: 0,682.
2.		18—20	7590	450	N : 80,02 O : 17,38 CO_2 : 2,60	3,78	3,30	4,74	0,688	

Um die Bestimmungsgrössen des Gaswechsels eines normalen verdauenden Individuums für den Vergleich zu gewinnen, habe ich einige Respirationsversuche nüchtern und während mehr oder weniger vorgeschrittener Verdauung an mir selbst angestellt:

Versuchsnummer.		Respirationsfrequenz.	Ventilationsgrösse pro Minute.	Durchschnittliche Respirationstiefe.	Volum-procentische Zusammensetzung der Exspirationsluft.	O-Deficit, procentisch.	pro Minute und Kilo: ausgeschiedene CO_2	pro Minute und Kilo: aufgenommener O.	$\frac{CO_2}{O}$	Mittelwerthe.
1.	Am Vormittag, sechs Stunden nüchtern (nach etwas schwarzem Kaffee früh).	12	6500	540	N : 79,83 O : 15,74 CO_2 : 4,43	5,39	3,83	4,67	0,821	Pro Minute und Kilo im Mittel: ausgeschieden CO : 3,70 aufgenommen O : 4,52 $\frac{CO}{O}$: 0,818.
2.	Ueber 12 Stunden nüchtern (früh).	12	6200	515	N : 79,84 O : 15,83 CO_2 : 4,33	5,30	3,57	4,38	0,816	
3.	Nach einem ausgiebigen Frühstück (erste Stunde).	14	7500	535	N : 80,05 O : 15,11 CO_2 : 4,84	6,05	4,84	6,05	0,800	
4.	Eine Stunde nach gemischter Mahlzeit.	12	7300	600	N : 80,09 O : 14,96 CO_2 : 4,95	6,20	4,81	6,03	0,798	
5.	In Verdauung nach der Mittagmahlzeit (2. Stunde).	13	7350	565	N : 79,72 O : 15,62 CO_2 : 4,66	5,50	4,59	5,38	0,847	

Bekanntlich pflegen schon kurze Zeit dauernde Muskelanstrengungen eine beträchtliche Erhöhung des Sauerstoffverbrauches und der Kohlensäureproduction zur Folge zu haben. Es war nun von Interesse zu sehen, ob auch der oxydative Stoffwechsel schwer anämischer Kranker einer vergleichbaren Steigerung fähig sei und inwiefern sich hier nicht graduelle und selbst wesentliche Verschiedenheiten gegenüber dem gesunden Menschen herausstellen würden. Bei den grossen Schwierigkeiten, welche solchen Arbeitsversuchen mit anämischen Patienten entgegenstehen, konnten dieselben nur in relativ geringer Zahl und nicht mit der wünschenswerthen methodischen Eleganz angestellt werden.

Die Schwierigkeiten liegen darin, dass man in den Anämischen meist Individuen vor sich hat, welche überhaupt nur mit Mühe halbwegs längere Zeit aufrecht stehend oder sitzend arbeiten können. Die Arbeit, welche solchen Individuen zugemuthet wird, kann quantitativ natürlich nur eine geringe sein. Nach mehrfachen Vorversuchen habe ich von einer Bestimmmung der äusserlich sichtbaren Arbeitsleistung absehen müssen. Ich liess die Kranken während der ganzen Dauer



des einzelnen Respirationsversuches im Sitzen Gewichte von 5—20 kg, welche in Binden eingefasst waren, so hoch heben, als dies durch Beugung des senkrecht herabhängenden Armes im Ellenbogengelenk und durch nachfolgende maximale Abduction des Oberarmes möglich war. Wegen der Muskelschwäche und der raschen, zunehmenden Ermüdung konnten die Versuchsindividuen kaum veranlasst werden, die Gewichte zu genau gleicher Höhe mit halbwegs constanter Geschwindigkeit zu heben. Betont werden muss auch, dass es sich in unseren Versuchen fast bloss um mit Händen und Armen geleistete Arbeit handelte, was aus physiologischen Gesichtspunkten nicht sehr zweckmässig ist. Zum Arbeiten am Gärtner'schen Ergostaten und zu Gehversuchen erwiesen sich gerade diejenigen beiden Patienten, welche am stärksten anämisch waren und die ausschlaggebendsten Resultate versprachen, zu schwach. Sogenannte statische Arbeit — Halten von Gewichten in den ausgestreckten Armen — ist bloss in Versuch 1 von dem Patienten IV. (L. Schi.) verrichtet worden.

Sobald Gesunde und Kranke angestrengter zu arbeiten beginnen, erhebt sich sofort die Athemgrösse. Es ist nun in unseren Versuchen, nachdem zuvor erprobt war, wie lange überhaupt die Versuchspersonen ohne äusserste Erschöpfung einförmig arbeiten könnten, gewöhnlich einige — 3 oder 5 — Minuten zugewartet worden, bis das Athmen relativ gleichmässig war. Die Proben der Exspirationsluft wurden dann im Laufe der nächsten 5 Minuten entnommen. Die eventuelle Nachwirkung der Arbeit auf den Stoffwechsel ist in keinem der Versuche näher untersucht worden.

Gesunde Vergleichsperson (Dr. K.)

Versuchsnummer.		Respirationsfrequenz.	Ventilationsgrösse pro Minute.	Durchschnittliche Respirationstiefe.	Volumprocentische Zusammensetzung der Exspirationsluft.	O-Deficit procentisch.	Pro Minute und Kilo: ausgeschiedene CO_2.	Pro Minute und Kilo: aufgenommener O.	$\frac{CO_2}{O}$	Mittelwerth.
1.	a) Die nüchterne Versuchsperson in der Ruhe.	12	6200	515	N : 79,84 O : 15,83 CO_2 : 4,33	5,30	3,57	4,38	0,816	
	b) Es wird mit mittlerer Geschwindigkeit, auf beide Arme vertheilt, ein Gewicht von 8 kg 14 mal pro Minute etwa 1 Meter hoch gehoben u. gesenkt.	14	9800	700	N : 79,69 O : 15,91 CO_2 : 4,40	5,07	5,87	6,62	0,868	

Versuchsnummer.		Respirationsfrequenz.	Ventilationsgrösse pro Minute.	Durchschnittliche Respirationstiefe.	Volum-procentische Zusammensetzung der Exspirationsluft.	O-Deficit procentisch.	Pro Minute und Kilo ausgeschiedene CO_2.	Pro Minute und Kilo aufgenommener O.	$\frac{CO_2}{O}$	Mittelwerth.
2.	a) Wie in Versuch 1a.	14	7000	500	N : 79,85 O : 16,01 CO_2 : 4,14	5,01	3,86	4,66	0,826	
	b) Wie in Versuch 1b, nur beträgt das Gewicht 15 kg.	16	13260	820—830	N : 79,77 O : 15,75 CO_2 : 4,48	5,35	7,92	9,45	0,837	

Dieselbe Kranke wie oben I. (46jähr. Weib mit Anaemia perniciosa.)

Versuchsnummer.		Respirationsfrequenz.	Ventilationsgrösse pro Minute.	Durchschnittliche Respirationstiefe.	Volum-procentische Zusammensetzung der Exspirationsluft.	O-Deficit procentisch.	Pro Minute und Kilo ausgeschiedene CO_2.	Pro Minute und Kilo aufgenommener O.	$\frac{CO_2}{O}$	Mittelwerth.
1.	a) Mehrere Stunden, nachdem die Pat. etwas Milchkaffee genommen. — Muskelruhe.	15	6000	400	N : 80,08 O : 16,77 CO_2 : 3,15	4,39	3,5	4,87	0,710	
	b) Die Kranke hebt 4 k etwa 12 mal pro Minute zu einer Höhe von etwa 0,8 M. und senkt sie wieder.	16	7900	490—500	N : 80,33 O : 16,17 CO_2 : 3,50	4,99	5,12	7,30	0,701	
2.	a) Nüchtern. — Muskelruhe.	15	6100	410	N : 80,08 O : 16,84 CO_2 : 3,08	4,32	3,49	4,87	0,712	
	b) Wie in Versuch 1b; das Gewicht beträgt 8 kg.	18	8900	490—500	N : 80,42 O : 16,47 CO_2 : 3,11	4,84	5,12	7,97	0,642	

Dieselbe Kranke wie oben in III. (17jähr. Mädchen mit Chlorose).

Versuchsnummer.		Respirationsfrequenz.	Ventilationsgrösse pro Minute.	Durchschnittliche Respirationstiefe.	Volumprocentische Zusammensetzung der Exspirationsluft.	O-Deficit procentisch.	Pro Minute und Kilo ausgeschiedene CO_2.	Pro Minute und Kilo aufgenommener O.	$\frac{CO_2}{O}$	Mittelwerth.
1.	a) Nüchtern. — Muskelruhe.	20	6600	330	N : 79,80 O : 17,49 CO_2 : 2,71	3,65	4,25	5,71	0,742	
	b) Das etwa 12 mal pro Minute gehobene Gewicht beträgt 6 kg. Die Hubhöhe ist etwa 0,65 M.	22	9100	410	N : 80,34 O : 16,68 CO_2 : 2,98	4,48	6,45	9,70	0,665	
2.	a) Wie in Versuch 1 a.	18	6200	345	N : 80,06 O : 17,60 CO_2 : 2,54	3,56	3,75	5,25	0,713	
	b) Wie in Versuch 1 b.	20	7700	390	N : 80,43 O : 16,50 CO_2 : 3,07	4,66	5,62	8,54	0,658	

Derselbe Patient wie oben in IV. (33jähr. Mann mit secundärer Anämie).

Versuchsnummer.		Respirationsfrequenz.	Ventilationsgrösse pro Minute.	Durchschnittliche Respirationstiefe.	Volumprocentische Zusammensetzung der Exspirationsluft.	O-Deficit procentisch.	Pro Minute und Kilo ausgeschiedene CO_2.	Pro Minute und Kilo aufgenommener O.	$\frac{CO_2}{O}$	Mittelwerth.
1.	a) Nüchtern. — Muskelruhe.	12,5	7100	550	N : 79,82 O : 17,27 CO_2 : 2,91	3,87	3,39	4,51	0,752	
	b) Zehn Minuten lang in den ausgestreckten Armen Gewichte im Betrage von 10 kg (nicht vollkommen ruhig) haltend.	14	8750	625	N : 80,37 O : 16,69 CO_2 : 2,94	4,47	4,21	6,41	0,657	



Versuchsnummer.		Respirationsfrequenz.	Ventilationsgrösse pro Minute.	Durchschnittliche Respirationstiefe.	Volumprocentische Zusammensetzung der Exspirationsluft.	O-Deficit procentisch.	Pro Minute und Kilo ausgeschiedene CO_2.	Pro Minute und Kilo aufgenommener O.	$\frac{CO_2}{O}$	Mittelwerth.
2.	a) Wie in Versuch 1a.	14	7400	530	N: 79,73 O: 17,52 CO_2: 2,75	3,6	3,33	4,36	0,763	
	b) 10 kg hebend und senkend. Versuchsdauer 5 Minuten.	14	8800	620	N: 80,46 O: 16,42 CO_2: 3,12	4,74	4,50	6,83	0,658	

Die in den vorstehenden Tabellen mitgetheilten Versuchsergebnisse sollen zunächst ohne Rücksicht auf die specielle Erkrankung der betreffenden Individuen rein zahlenmässig discutirt werden.

Für die Bestimmungsgrössen des Gaswechsels unserer Kranken im nüchternen Zustande, des Normalgaswechsels im Sinne von Zuntz, enthalten die Tabellen Werthe, welche, rein arithmetisch betrachtet, sich durchaus innerhalb der bei gesunden Menschen beobachteten Grenzen bewegen.

Wegen der nicht absolut auszuschliessenden Beeinflussung des Athmens selbst durch einen Apparat mit so geringem Widerstande wie der von uns verwendete, empfiehlt es sich, hinsichtlich des Athemvolums immer Athemfrequenz und Respirationstiefe neben einander zu betrachten, obwohl die erstere in den meisten Einzelversuchen keine von der den Kranken habituellen wesentlich abweichende gewesen ist. Beiläufig bemerkt, stehen die beobachteten Athemfrequenzen fast insgesammt der oberen Grenze der gewöhnlich als normal bezeichneten Frequenz nahe oder überschreiten noch diese Grenze etwas nach oben. Die niederste pro Minute gefundene Zahl war 12, die höchste 20. Bemerkenswerth, schon im Interesse des Versuchsverfahrens, ist es, dass die Athemfrequenz für jeden einzelnen Patienten als ziemlich constant sich herausstellte. Wie unter allen Verhältnissen musste doch auch in unseren Versuchen das respiratorische Bedürfniss der Kranken die Ventilationsgrösse in der Zeiteinheit so regeln, dass zu der wie immer gegebenen Zahl der Athemzüge eine entsprechende Tiefe derselben sich gesellte. Die meisten der untersuchten Kranken hatten nun in Ansehung ihrer Körperconstitution ein auffallend hohes Athemvolum. Dasselbe bewegte sich bei den nüchternen Patienten zwischen 5,4 und 6,7 Litern pro Minute. Nicht bei einem einzigen der Versuchsindividuen wurde ein



unter die geringste beobachtete normale Athemgrösse, 4 Liter, fallender Betrag gefunden. Acht Liter sind erfahrungsgemäss bestenfalls Athemvolume grosser, musculöser, gut genährter gesunder Menschen; in unseren Fällen aber haben wir es, etwa die chlorotischen Individuen ausgenommen, mit mehr oder weniger herabgekommenen, selbst cachectischen Patienten zu thun. Gleichwohl athmet ein an Leukämie leidender abgemagerter Mann sogar 8,7 Liter pro Minute; für zehn von den zwölf Versuchspersonen liegt die Ventilationsgrösse oberhalb 6, für fünf Kranke oberhalb 7 Liter!

Die volumprocentische Zusammensetzung der Exspirationsluft zeigt von den gewöhnlichen Verhältnissen nichts Abweichendes, die Mengen der einzelnen Bestandtheile sind nicht ersichtlich gegen einander verschoben. Dass die Zusammensetzung der Exspirationsluft verschiedener Kranker anscheinend grosse Differenzen aufweist, kann nicht überraschen, da solche auch ganz ebenso bei verschiedenen gesunden Individuen beobachtet werden.

Für die Grössenverhältnisse des auf Kilo und Minute berechneten Sauerstoffverbrauches (unter physiologischen Bedingungen 4,1—5,75 ccm) und der Kohlensäureausscheidung (normal 2,75—4,5 ccm) ergeben die vorstehenden Versuchstabellen durchaus Werthe, welche die physiologische Norm in keiner Richtung wesentlich überschreiten. *Doch halten sich die gefundenen Beträge in der Nähe der oberen physiologischen Grenze.*

Die unteren normalen Grenzwerthe sind in keinem einzigen Falle wirklich erreicht. Der höchste bei den Versuchen beobachtete Werth für Sauerstoffabsorption — 5,75 ccm — muss in Anbetracht der constitutiven Verhältnisse der betreffonden Patientin, einer 44 kg schweren kachectischen Krebskranken, als numerisch ganz auffallend gross bezeichnet werden. Der von *Geppert*[1]) aufgestellte Satz, dass bei normalen Menschen die Grösse des Sauerstoffverbrauches in bestimmtem Verhältnisse zur Körperconstitution (Alter, Geschlecht, Muskelentwickelung, Fettanhäufung) steht, kommt somit bei unseren Kranken nicht in einfacher Weise zum Ausdruck.

Bemerkenswerth erscheint noch die auffallende Constanz der Grösse des Sauerstoffverbrauches der nüchternen Patienten bei den verschiedenen Respirationsversuchen. Die grösste hier gefundene Differenz betrug wenig über 0,5 ccm pro Kilo und Minute.

Das Volumverhältniss der ausgeschiedenen Kohlensäure zum absorbirten Sauerstoff schwankte bei den verschiedenen Versuchsindividuen zwischen 0,67 und 0,87 als Grenzwerthen. Mit Rücksicht auf den nüchternen Zustand, dem sie entsprechen, erklärt sich der niedrige Durchschnittswerth vollständig; die Differenz der Zahlen in diesem Umfang

1) Archiv für experimentelle Pathologie. Bd. 22.

entspricht den physiologischen Verhältnissen. Eine qualitative Abweichung im oxydativen Stoffwechsel tritt nirgend zu Tage. Beachtung verdient auch hier die ziemlich ausgesprochene Constanz des respiratorischen Coefficienten für dasselbe Individuum.

Ebenso wie die später discutirten mit arbeitenden Kranken angestellten Versuche sollten auch die mit verdauenden Patienten ausgeführten hauptsächlich zeigen, in wie weit der Gaswechsel von Kranken dieser Art durch bestimmte physiologische Momente noch einer Steigerung fähig sei. Es ist deshalb der Einfluss der chemischen Verschiedenheit der einzelnen Hauptnahrungsstoffe nicht berücksichtigt, sondern nur die Veränderung der Oxydationen im Körper durch die Nahrungsaufnahme an sich festgestellt worden.

Die für Respirationsversuche sehr geübte gesunde Vergleichsperson (ich selbst) war damals 75 kg schwer, gut genährt, nicht besonders muskelstark. Alle nöthigen Angaben hinsichtlich der Mahlzeiten bei den Athmungsversuchen enthalten für den Gesunden und die Kranken die einzelnen Tabellen. Weder der chemischen Beschaffenheit nach, noch quantitativ sind diese Mahlzeiten untereinander vergleichbar; doch waren sie immer gemischte und möglichst reichlich. Der Einfluss der Tageszeit bei andauernd gleichmässiger Ernährung und Beschäftigung ist nicht in Betracht gezogen worden.

Die Zahlen der Tabellen beweisen, dass alle Bestimmungsgrössen des Gaswechsels ihre tiefsten Werthe am Morgen bei vollständiger Nüchternheit der Versuchsindividuen haben. Eine verabfolgte Mahlzeit steigert nur in geringem Maasse die Respirationsfrequenz, wohl aber fast immer deutlich die Ventilationsgrösse. Der Procentgehalt an Kohlensäure in der Exspirationsluft ist während der Verdauung immer grösser als im nüchternen Zustande; der Sauerstoffgehalt der Inspirationsluft wird stärker ausgenutzt, die ausgeathmete Luft ist sauerstoffärmer als gewöhnlich. Das Verhalten des respiratorischen Coefficienten ist kein constantes; meist zeigt er kaum eine wesentliche Aenderung, in einzelnen Versuchen erscheint er etwas erhöht. Im letzteren Falle findet dann offenbar die chemische Natur der Nahrung (Kohlehydrate) ihren Ausdruck. Es ist ja festgestellt[1]), dass immer die letztgenossenen Nahrungsstoffe der Verbrennung anheimfallen, sobald sie in den Kreislauf aufgenommen sind.

Die Beeinflussung des Gaswechsels durch die verdauende Thätigkeit des Darmes und seiner Drüsen dauert bei den Gesunden und bei den Kranken einige Stunden.

Die höchste beobachtete Erhöhung der Kohlensäureausscheidung be-

1) Vergl. Zuntz und Mering, Pflüger's Archiv Bd. 32. S. 173; Wolfers, ebenda S. 222; Potthast, ebenda S. 280; A. Loewy, ebenda Bd. 43. S. 515.



trug bei der gesunden Vergleichsperson etwa 30 pCt., bei den Patienten meist etwas weniger. Nur eine an perniciöser Anämie leidende Kranke zeigte bei einem der Versuche eine Zunahme von 60 pCt., wobei wahrscheinlich andere Umstände — forcirtes Athmen — mit in's Spiel kommen. Die Steigerung des Sauerstoffverbrauches beziffert sich für den Gesunden bis auf 33 pCt., bei den Kranken erreichte sie 40 pCt., betrug aber meist weniger.

Sonach erscheint der Gaswechsel durch Nahrungsaufnahme beim Gesunden und bei den kranken Versuchspersonen in vollkommen gleichem Sinne und auch in zahlenmässig ziemlich vergleichbarer Weise beeinflusst.

Auch durch Muskelarbeit wird bei den Kranken zunächst die Athemmechanik wesentlich geändert. Wir finden ausnahmslos in den Tabellen eine beträchtliche Erhöhung der Ventilationsgrösse pro Minute, beim Gesunden (in dem einen Versuch [2]) bis auf's Doppelte, bei den Kranken oft um beinahe die Hälfte des ursprünglichen Betrages. Beim gesunden und bei den anämischen Individuen bleibt dabei die Athemfrequenz entweder fast gleich, oder wird doch nur wenig gesteigert: das Wesentliche ist immer die Erhöhung der durchschnittlichen Respirationstiefe. Die procentische Zusammensetzung der exspirirten Luft zeigt sich in den meisten Arbeitsversuchen gegenüber der Ruhe gleichfalls verändert. Doch regulirt der Organismus des Gesunden und der Kranken den Mehrverbrauch von Sauerstoff und die Mehrausscheidung von Kohlensäure durch starke Zunahme des Athemvolums neben quantitativ viel weniger gesteigerter Ausnutzung des in der Inspirationsluft zu Gebote stehenden Sauerstoffs.

Dieses Verhalten der Athemmechanik entspricht vollständig dem, was Speck[1]), Katzenstein[2]) und A. Loewy[3]) über den Einfluss der der Muskelthätigkeit auf die Athmung ermittelt haben. Beim Gesunden und bei der chlorotischen Patientin ist die Erhöhung der Athemgrösse bedeutender, als bei den zwei anderen schwer anämischen Kranken.

Ein Verhältniss zwischen mechanischem Effect der Arbeit und gesteigertem Stoffverbrauch wird aus den Versuchen auch nicht schätzungsweise abgeleitet werden dürfen. Irgend ein Ausdruck für den äusserlichen Arbeitseffect hätte sich zwar noch finden lassen, da die Gewichte bekannt waren, und die Hubhöhen gemessen werden konnten. Alle kleinen Schwierigkeiten einer solchen Schätzung kommen kaum in Betracht gegenüber der Variabilität des wirklich ausschlaggebenden Momentes für die Quantität der chemischen Umsetzungen im Organismus

1) Deutsches Archiv für klin. Medicin. 45. Bd. S. 461.
2) Pflüger's Archiv. 49. Bd. S. 330.
3) Ebendaselbst S. 405.



bei Muskelarbeit. Dieses letztere ist durch die Art und Weise gegeben, wie verschiedene Individuen dieselbe Arbeit verrichten. Denn die Oxydationen sind ja direct bloss beeinflusst von dem Maass der Muskelfunction und der Zahl der zur Leistung herangezogenen Muskeln. Nun ist es aber bei den Arbeitsversuchen leicht zu sehen, dass der Gesunde und die deconstituirten, schwer anämischen Menschen dieselbe mechanische Arbeit sehr ungleich verrichten. Ferner kommt in Betracht, dass wenn der normale Mensch eine gesunde Müdigkeit in den Muskeln fühlt, der Anämische bereits an der Grenze der Leistungsfähigkeit angelangt ist. Wir wissen aber aus den angeführten Arbeiten der Zuntz'schen Schule, wie wesentlich der Einfluss der Ermüdung ist. So ist der Vergleich zwischen Gesunden und Kranken sehr erschwert.

Hinsichtlich der Grössen des Stoffverbrauches sollen deshalb auch aus den Tabellen bloss zwei wohl nicht anfechtbare Sätze gefolgert werden: 1) Der Gaswechsel selbst schwer anämischer Individuen, in der Ruhe gegen die Norm nicht verringert, ist durch Muskelarbeit einer weiteren, relativ bedeutenden Erhöhung fähig. 2) Diese Steigerung ist jedoch derjenigen nicht adäquat, welche ceteris paribus beim Gesunden erfolgen kann.

Ein befremdliches Verhalten zeigt bei den kranken Versuchsindividen der respiratorische Coefficient während der Muskelanstrengung.

Bekanntlich hat Speck für den gesunden Menschen angenommen, dass das Verhältniss $\frac{CO_2}{O}$ bei jeder Art der Muskelarbeit ansteigt, oft sogar die Einheit überschreitet. Dabei erfolge das Ansteigen proportional dem mechanischen Arbeitseffect. Katzenstein und A. Loewy konnten aber eine solche mit der Arbeit eintretende und mit ihr wachsende Erhöhung des respiratorischen Coefficienten nicht feststellen. Unsere gesunde Vergleichsperson zeigt (Vers. 2) ein gegenüber der Ruhe ungeändertes Verhältniss, oder der respiratorische Coefficient ist (in Vers. 1) unbedeutend erhöht. Ein der Arbeitsgrösse proportionales Steigen ist nicht ersichtlich. Die gesunde Versuchsperson war ausgesprochen ermüdet von der Arbeit, die Grenze der Leistungsfähigkeit war aber auch in Versuch 1 nicht erreicht. Katzenstein erklärt das verschiedene Verhalten des Coefficienten $\frac{CO_2}{O}$ in Speck's und in seinen Versuchen, mit welchen letzteren die unseren übereinstimmen, in folgender Weise. Wenn ein einzelner Muskel oder eine einzelne Muskelgruppe so intensiv functionirt, dass trotz der Erweiterung der Muskelarterien und der erhöhten Geschwindigkeit der Blutbewegung dem durchströmenden Blute aller Sauerstoff entzogen wird, so wird bei weiterer Steigerung dieser Arbeit zwar noch mehr Kohlensäure producirt, aber es kann dafür kein Sauerstoff mehr aufgenommen werden, der respiratorische Coefficient wird wachsen. Dieser Umstand kommt in den Versuchen Speck's, wo wahrscheinlich bis zur Uebermüdung mit einer Extremität gearbeitet wurde, zur Geltung. A. Loewy hat directe Versuche gemacht, die Sauerstoffzufuhr zu den arbeitenden Theilen durch Compression des Arms mittelst eines umgelegten Schlauches herabzusetzen; er hat ferner den Sauerstoffzutritt zum Organismus überhaupt geringer werden lassen, indem er die Versuchperson sehr schnell und angestrengt am Ergostaten



drehen liess, wobei die Athmung mangelhaft, das Herz insufficient wurde. Auch unter diesen Bedingungen wurde ein erhebliches Ansteigen des respiratorischen Coefficienten erzielt. In neuerdings ausgeführten Untersuchungen über die Athmung im luftverdünnten Raum[1]) hat A. Loewy ferner unterhalb derselben Grenze, wo bei Körperruhe Athemgrösse und Kohlensäureausscheidung wuchsen, während die Sauerstoffaufnahme relativ zurückblieb, auch bei Arbeitsversuchen, verglichen mit den Arbeiten bei Atmosphärendruck, ein ganz analoges Verhalten dieser Werthe, somit ein Steigen des respiratorischen Coefficienten feststellen können.

Unsere drei anämischen Kranken zeigten nun während des Arbeitens, das sie zumeist sehr stark ermüdete, oft ausgesprochen überanstrengte, fast ausnahmslos ein Verhältniss der ausgeschiedenen Kohlensäure zum absorbirten Sauerstoff, welches von dem in der Ruhe gefundenen Betrage zwar nur wenig, aber doch deutlich nach unten abweicht. Also wenigstens eine Tendenz des respiratorischen Coefficienten zum Sinken, wo man unter den obwaltenden Bedingungen viel eher ein Steigen erwarten sollte!

Dieses Absinken des respiratorischen Coefficienten bei unsern arbeitenden anämischen Patienten kann nicht etwa darauf zurückgeführt werden, dass Kohlensäure im Blut zurückgehalten wird. Dagegen sprechen die Untersuchungen von Zuntz und Geppert[2]), welche bei der Arbeitsdyspnoe eher einen geringern Kohlensäuregehalt des Blutes gefunden und dies durch vermehrte Athmungsthätigkeit und Abnahme der Blutalkalescenz erklärt haben. Bei den Anämischen muss die in Folge der Muskelfunction eintretende Säuerung der Gewebsflüssigkeiten, welche die Kohlensäureabscheidung begünstigt, eher quantitativ erheblicher angenommen werden als in der Norm. Für dieses Absinken des Coefficienten bleibt somit bloss die Erklärung übrig, dass die Steigerung der Kohlensäureproduction nicht vollkommen gleichen Schritt hält mit der Erhöhung des Sauerstoffverbrauches. Dies gestattet wiederum zu schliessen, dass durch qualitative Aenderungen des Stoffwechsels die der Spaltung unterworfenen Moleküle nicht in gewöhnlicher Weise zu den normalen Endproducten weiter oxydirt werden.

Die mit Anämischen ausgeführten Arbeitsversuche sind nicht zahlreich genug, um ein Urtheil über die Constanz der erörterten qualitativen Stoffwechselabweichung zu gestatten. Da diese Abweichung doch wohl als Merkmal der dauernden Schädigung, welche der Stoffwechsel durch schwere Anämien erleidet, wird aufgefasst werden müssen, sind fortgesetzte Versuche wünschenswerth.

1) Verhandlungen der physiologischen Gesellschaft zu Berlin. Sitzung vom 13. Mai 1892.

2) Pflüger's Archiv. 42. Bd. S. 189.

(Schluss folgt.)



XXIII.

Beiträge zur Kenntniss der krankhaft gesteigerten Absonderung von Magensaft.

Von

Dr. E. G. Johnson und Dr. K. Behm.

Schon seit langer Zeit hat man angenommen, dass der Magen des gesunden Menschen im nüchternen Zustande leer ist. Schreiber hat in letzterer Zeit die Behauptung aufgestellt, dass diese Ansicht nicht richtig sei. Bei Untersuchungen von 15 gesunden Personen fand er in dem nüchternen Magen beinahe stets grössere oder geringere Mengen, 5—60 ccm, Flüssigkeit mit einer zwischen 0,5 und 1,8 p. m. wechselnden Acidität. Er spricht die Ansicht aus, dass bei dem gesunden, fastenden Menschen der hinuntergeschluckte Speichel die in der Magenschleimhaut normal stattfindende Säureproduction nicht neutralisiren könne und verneint, dass in seinen Fällen der Inhalt des Magens zufolge Reizung der Magenschleimhaut durch die eingeführte Sonde abgesondert worden sei. Durch andere Forscher, wie Reichmann, Riegel, Jaworski und Gluzinski, Korczynski und Jaworski, Jaworski, von den Velden, Schütz, Sticker, Blonk, Sievers, Honigmann, L. Wolff, Rémond, Marfan, Ewald, Boas u. A. ist dargethan worden, dass eine Ansammlung von Magensaft in dem nüchternen Magen pathologischer Natur ist.

Gute Monographien über Magensaftfluss sind von Reichmann, Riegel, Honigmann, Jaworski u. A. geliefert worden. Nach diesen Verfassern sollte diese Secretionsanomalie sich bei gesteigerter Reizbarkeit im sekretorischen Apparat des Magens entwickeln, besonders wenn die Nahrung des Patienten eine ungeeignete und reizende ist, sei es nun durch ihre chemische Beschaffenheit, Consistenz, Vertheilung oder Temperatur. Solche Patienten sollen ausserdem oft voraus Ulcus ventriculi gehabt haben. Der continuirliche Magensaftfluss ist ziemlich gewöhnlich bei Männern im mittleren Alter und auch in späteren Lebensjahren. Die Patienten sind oft abgemagert, anämisch und kraftlos, klagen über gesteigerten Durst und mitunter auch über gesteigerten Appetit, über Sod-



brennen, über ein Gefühl von Schmerz und Brennen längs der Speiseröhre und im Magen, über Aufstossen, Erbrechen und ziemlich oft des Nachts sich einstellende Schmerzanfälle mit Erbrechen. Die vermehrte Absonderung von Magensaft giebt sich theils durch einen höheren Salzsäuregehalt des Magensaftes (bis zu 0,6 pCt.), theils durch die beständige Gegenwart von saurem Magensaft in dem mehrentheils sehr empfindlichen Magen zu erkennen. Diese beständige Magensaftabsonderung lässt sich dadurch nachweisen, dass man den Magen ausspült und nach Verlauf einer längeren oder kürzeren Zeit mittelst einer in ihn eingeführten Sonde Proben des möglicherweise abgesonderten Magensaftes nimmt. In einem Theil der Fälle erhält man in dem z. B. des Abends ausgewaschenen Magen am darauf folgenden Morgen einige bis 500 ccm einer farblosen oder grünlichen Flüssigkeit, welche beinahe ganz aus reinem Magensaft besteht. Dieser Magensaft zeigt, wie schon erwähnt worden, oft einen ziemlich hohen Aciditätsgrad und verdaut die Eiweissstoffe schnell, doch ist seine hohe Acidität der Stärkedigestion hinderlich, und man hat deshalb angenommen, dass das Liegenbleiben der Stärke in dem bei diesen Patienten gewöhnlich atonischen Magen die Ursache der bei ihnen oft vorkommenden Magendilatation ist. Der nüchterne Mageninhalt zeigt zuweilen Peptonreaction, beruhend auf in ihm enthaltenen geformten Elementen, wie Leukocyten und Kerne von solchen, desquamirtes Cylinderepithel von der Magenschleimhaut, bisweilen abgelöste Magensaftdrüsen und mitunter schneckenförmige, dem Bindegewebe genossenen Fleisches entstammende Spiralen. In Fällen, wo diese geformten Elemente sparsam vorkommen und die Peptonreaction schwach ist, hat man es nach Jaworski mit einem einfachen Magensaftfluss zu thun, bei welchem die Salzsäure entweder frei oder nur zum geringen Theil gebunden ist. Kommen dagegen diese geformten Elemente sehr reichlich vor und ist die Peptonreaction stärker sowie die Salzsäure zum Theil gebunden, so ist nach Jaworski Grund vorhanden, an ein Substrat für den Magensaftabfluss, z. B. ein Magengeschwür, zu denken. Fälle mit Superacidität werden von V. Prout, Jaworski und Gluzinski, Korczynski und Jaworski, Jaworski, Riegel, von den Velden, Sticker, Rosenthal, Blonk, Wolff, Jürgensen, H. Lenhartz, Marfan, Ewald, Boas u. A. angeführt, und es ist dieselbe oft bei Ulcus ventriculi vorhanden, und nach späteren Forschern, wie Ewald, Rosenheim, Pfannenstiel u. A., auch bei Neurasthenie. Bei vorhandener Superacidität findet während der Digestion eine vermehrte Saftsecretion statt. Continuirlicher Magensaftabfluss kommt dagegen auch ohne Reizung durch Ingesta vor. Von der Superacidität zum periodischen Magensaftfluss dürften sich, wie Riegel u. A. hervorheben, ebenfalls Uebergänge finden. Sowohl der einfache wie der periodische Magensaftfluss sind gewöhnlich mit Superacidität verbunden. Fälle von



periodischem Magensaftfluss sind von Reichmann, Sievers, Rémond, Boas, Sticker und Wilkens beschrieben. Da der von dem letztgenannten beschriebene Fall recht typisch ist, will ich denselben hier in Kürze anführen. Ein 36jähriger Musikant, der ein sehr wechselndes Leben geführt und nie an einer Magenkrankheit gelitten hatte, wurde $3^1/_2$ Jahr vor der Beobachtung des Falles plötzlich von Erbrechen, Diarrhoe und allgemeinem Unwohlsein befallen. Er konnte damals weder essen noch trinken. Aehnliche Anfälle kehrten nachher regelmässig jeden zehnten oder elften Tag ungefähr zwischen 2—4 Uhr Vormittags wieder und hielten 27—35 Stunden an. Wilkens beobachtete 3 solche Anfälle. Das Erbrochene hatte alle chemischen und physiologischen Eigenschaften reinen Magensaftes. Die Menge war ungefähr 2000 g mit einer Acidität von 0,12 pCt. HCl. Bei jedem Anfall verlor der Patient $2—2^1/_2$ kg an Gewicht. Die Acidität des Urins während des einen Anfalles eher vermehrt als vermindert. Zwischen den Anfällen wurden aus dem nüchternen Magen nur einige ccm (3—30) einer schwach salzsäurehaltigen Flüssigkeit erhalten. Der Patient fühlte sich in den Intervallen vollkommen gesund und hatte guten Appetit. Es lag weder eine centrale noch eine peripherische Nervenkrankheit vor, und der Magensaftfluss wurde daher einer Störung in dem secretorischen Nervenapparat des Magens zugeschrieben.

Reichmann ist der Ansicht, dass die Anfälle von dieser Art von Magensaftfluss als durch eine kranḱkaft gesteigerte Function der secretorischen Nerven des Magens bedingt, oder als Symptome einer Krankheit in den Nervencentren (Tabes) oder dem ganzen Nervensystem (Hysterie, Neurasthenie) aufzufassen sind, sowie dass die periodische Form des Magenflusses gewöhnlicher als die continuirliche ist. Nur die erstere Form, wo also die Krankheit auf einer Affection des secretorischen Nervenapparats des Magens beruht, würde somit, wie in Wilkens Fall, einen typischen periodischen Magensaftfluss bilden.

Die periodischen Erbrechungsanfälle bei Tabes dorsalis sind schon vor langer Zeit von Gull, Delamare, Charcot, Dubois, Rosenthal, Vulpian und in der letzteren Zeit von Sahli u. A. beschrieben worden. Auch bei anderen Rückenmarkskrankheiten, wie bei subacuter Myelitis und Sclerose en plaques kommt nach Leyden und Charcot periodisches Erbrechen mit gastrischen Anfällen vor. Leyden beschreibt auch drei Fälle von periodischem Erbrechen, welche mehr das Gepräge einer besonderen Krankheitsform trugen und sich an keine bestimmte Rückenmarkskrankheit anschlossen, sondern als eine Magenaffection auftraten. Der Anfall begann gewöhnlich plötzlich mit heftigen Schmerzen im Epigastrium, kopiösem Erbrechen, zuweilen Kopfschmerz über den halben oder ganzen Kopf, und bisweilen Delirien. Das Erbrochene war so viel, dass es das Maass des vorher Eingenommenen



überstieg und schliesslich dünn wie Wasser und gallenfarbig wurde. Das Erbrechen konnte eine längere oder kürzere Zeit andauern, und sogar das Erbrechen von Galle währte mitunter mehrere Tage. So lange der Anfall währte, konnte der Patient weder Speise noch Trank geniessen. Der Durst war während dieser Zeit unerträglich. Der Bauch war eingezogen und Verstopfung, wahrscheinlich auf der starken Contraction der Därme beruhend, vorhanden. Der Urin bei Beginn des Anfalles hell und reichlich, nachher dunkel und sparsam. Der Puls schnell, kein Fieber. Nach Schluss des Anfalles kehrte der Appetit wieder, der Patient vertrug und verdaute die Nahrung bald und fühlte sich nach kurzer Zeit völlig gesund. Leyden sieht die Ursache der Krankheit in einer selbstständigen Affection des Nervus vagus oder des Plexus coeliacus, und er führt unter diesen Fällen zwei Sectionen an, wo das Aussehen des Magens und des Darmes ziemlich normal war. Oser ist der Ansicht, dass diese Fälle von periodischem Erbrechen zu einer Gastralgia gravis hinzuführen seien, wo dann die periodische Gastralgie primär und das Erbrechen secundär sein dürfte. Als einen periodischen Magensaftfluss in typischem Sinne, wie der Fall von Dr. Wilkens, kann man weder diese von Leyden noch die später von Boas beschriebenen Fälle auffassen. In diesen Fällen waren periodische Gastroneurosen zuweilen wahrscheinlich mit vermehrter Absonderung von Magensaft verbunden, was doch nicht aus der Beschreibung bestimmt hervorgeht. In den von Rossbach und Jürgensen unter dem Namen von nervöser Gastroxynsis beschriebenen transitorischen Secretionsneurosen kommt ja bestimmt eine vermehrte Absonderung von Magensaft vor. Die Krankheit wird als eine genau charakterisirbare Form von nervöser Dyspepsie beschrieben, die bei gebildeten Personen vorkommt, welche sich unaufhörlich geistigen Anstrengungen unterziehen müssen. Als zufällige Ursachen wurden psychische Irritamente und Intoxicationen, z. B. das Tabakrauchen angegeben. Die Krankheit trat in 1—3 Tage andauernden Anfällen mitunter jede Woche, mitunter jeden oder jeden zweiten Monat auf. Der Anfall begann mit Kopfschmerz und einem Gefühl von Brennen und Schmerz in der Magengegend, worauf sich copiöses Erbrechen, übersaurer Mageninhalt und Schlaflosigkeit einstellten. Weder diese Anfälle noch die Anfälle von Erbrechen sauren stark salzsäurehaltigen Mageninhalts, welche bei Hemicranie vorkommen, können als typische Magensaftflüsse aufgefasst werden. Und noch weniger lassen sich als periodische Magensaftflüsse die Fälle von acutem angioneurotischem Oedem aufführen, welche Strübing, Couty, Mistarlet, Mathelin und R. Forssberg beschrieben haben, und wo sich zufolge einer directen Magenaffection, Oedem der Magenschleimhaut, wässeriges Erbrechen einstellte, das den Typus der von Leyden beschriebenen Fälle von periodischem Erbrechen zeigte.



In einer grossen Anzahl von Fällen, in mehr als 3000, haben wir genaue Untersuchungen der Verhältnisse des Magens theils an nüchternem Magen, theils nach einer voraus eingenommenen Probemahlzeit ausgeführt. In einem Theil der Fälle ist die Lage, Form und Grösse des Magens durch Aufblähen desselben mittelst Luft oder Kohlensäure bestimmt worden. Selbstverständlich waren vor dieser speciellen Untersuchung die anamnestischen und ätiologischen Data der Patienten nach Möglichkeit klargestellt, und der allgemeine Zustand des Patienten, die Viscera der Brust und des Bauches, der Urin, oft das Blut und, wo dazu Anlass vorhanden gewesen, das Nervensystem genau untersucht worden. Bei der Untersuchung des Magens haben wir uns der gewöhnlichen Nélaton'schen Sonden bedient, und als Probemahlzeiten sind die gewöhnlichen Probemahlzeiten von Leube, Klemperer oder Ewald angewendet worden. Mehr oder weniger verdünnten Mageninhalt haben wir mittelst der gewöhnlichen Hebereinrichtung, Trichter, Schlundsonde und Schaltstück, erhalten. Unverdünnter Magensaft ist oft mittelst der Ewald-schen Expressionsmethode oder durch Aspiration mittelst Potain's Aspirateur in der in den Handbüchern beschriebenen Weise erhalten worden. Die Untersuchung der Functionen des Magens ist im Allgemeinen in folgender Weise geschehen: Zuerst ist eine Prüfung des Mageninhaltes 5—6 Stunden nach der Einnahme einer Leube'schen Probemahlzeit — 200—250 g (Rohgewicht) feingeschabtes gebratenes Fleisch, 1 Weissbrödchen, 1 Glas Milch oder 1 Teller Suppe — vorgenommen worden, wodurch Aufschluss über die Secretion und in gewisser Beziehung auch über die Resorption, sowie auch über die Motilität des Magens erhalten wurde, so dass es sich nur selten als nöthig erwies, die Salolprobe nach Ewald oder modificirt nach Huber anzuwenden. Die Probemahlzeit wurde um 8 oder 9 Uhr Vormittags eingenommen und die Prüfung gewöhnlich 4—6 Stunden darnach ausgeführt. Bei derselben haben wir reichlichere oder sparsamere, mehr oder weniger saure, mitunter alkalische Reste erhalten, oft aber auch den Magen leer gefunden, wo dann das herausrinnende Wasser zuweilen Salzsäurereaction gegeben hat. Hat dieses Wasser keine Salzsäurereaction gegeben, so haben wir uns nicht für berechtigt angesehen, die Secretionsverhältnisse des Magens als normal zu bezeichnen, nur weil der Magen nach Verlauf einer gewissen Zeit nach der Einnahme der Probemahlzeit leer gewesen ist. Wir haben deshalb in solchen Fällen eine Prüfung nach Leube oder Ewald in einem früheren Stadium der Verdauung ausgeführt. Bei Superacidität, oder wenn reichliche saure klare oder trübe Reste 5—6 Stunden nach der Einnahme einer Leube-schen Probemahlzeit im Magen angetroffen wurden, ist die Sonde auch in den nüchternen Magen nach oder ohne Ausspülung desselben am Abend vorher eingeführt worden. Ebenso sind Patienten, bei denen 5 bis 6 Stunden nach der Einnahme einer Leube'schen Probemahlzeit durch Galle oder Pankreassaft alkalisirte Reste im Magen angetroffen wurden,

bei nüchternem Magen untersucht worden, sobald Grund zu der Annahme vorhanden war, dass Superacidität sich während eines früheren Stadiums der Digestion im Magen vorgefunden hat, oder sobald die reichliche Menge des klaren Mageninhaltes Anlass gab, das Vorhandensein eines Magensaftflusses zu vermuthen. Der erhaltene Mageninhalt ist später analysirt worden, wobei die Menge und die allgemeinen Eigenschaften desselben: Geruch, Farbe und Aussehen des Bodensatzes, unter besonderer Berücksichtigung der möglicherweise darin enthaltenen Muskulatur und Stärke angezeichnet wurden. Hierauf ist das Filtrat auf Aussehen, Reaction und Totalacidität untersucht worden. Die letztere wurde mittelst $^1/_{10}$ Normallösung von Natronlauge mit Lackmus als Indicator bestimmt und in Procenten nach Ewald angegeben. In letzterer Zeit ist auch die freie Säure oft durch Titrirung mit Congolösung als Indicator bestimmt worden. Leider haben wir nur in wenigen Fällen Gelegenheit gehabt, für die quantitative Bestimmung der Salzsäure Sjöqvist's Methode anzuwenden. Reactionen sind ferner auf freie Säure mit Congopapier, auf Salzsäure mit Phloroglucin-Vanillin, auf Milchsäure mit sehr verdünnter, kaum gelbfarbiger Eisenchloridlösung und auf Stärke und Erytrodextrin mit schwacher Jodlösung angestellt worden. Die Anwesenheit von Syntonin haben wir durch Neutralisiren der Flüssigkeit nachgewiesen. Nach dem Ausscheiden des Eiweisses und des Syntonins durch Neutralisiren und Kochen haben wir die Flüssigkeit mittelst Salpetersäure oder Kochsalz und Essigsäure auf Propepton untersucht. Die Peptonreaction haben wir mit einer Lösung von Kupfersulfat und Natronlauge angestellt. Auf Lab haben wir die Prüfung mittelst Zusatz einiger Tropfen Mageninhalt zu 10 ccm amphoter reagirender Milch ausgeführt. Die Digestionsprüfungen haben wir im Wasserbad bei einer Temperatur von 37—40° C. mit ungefähr 10 ccm Mageninhalt bewerkstelligt, wohinein eine Scheibe Eiweiss mit einem Diameter von 7 mm und einer Dicke von 1 mm gelegt worden war.

In 655 Fällen, von denen 313 Männer und 342 Frauen waren, ist der Magen 5—6 Stunden nach Einnahme von Leube's Probemahlzeit leer und der gewonnene Mageninhalt ohne Salzsäurereaction befunden worden, oder auch hat der Magen bisweilen einen gelblichen oder grauweissen, beinahe klaren, mitunter alkalischen Inhalt gehabt, welcher, wenn er alkalisch war, ziemlich schnell Eiweiss zu digeriren vermochte und also eine grössere oder geringere Menge Pankreassaft enthielt. Bei 342 Patienten, 205 Männern und 137 Frauen, ist im Magen 5 bis 6 Stunden nach der Einnahme von Leube's Probemahlzeit eine geringe Menge eines oft klaren Inhaltes angetroffen worden, welcher eine mehr oder weniger deutliche Salzsäurereaction gab und, wenn er in genügender Menge vorhanden war, oft Eiweiss digerirte, also die Eigenschaften eines wirklichen Magensaftes zeigte. Bei 153 Patienten, 54 Männern



und 99 Frauen, ist eine reichliche Menge Mageninhalt erhalten worden, welcher keine Salzsäurereaction gab. Dagegen ist die Milchsäurereaction mit verdünnter Eisenchloridlösung stets stark gewesen. Unter diesen Fällen ohne Salzsäurereaction finden sich 19 von notorischem Magenkrebs und eine ganze Menge andere, wo wir berechtigt zu sein glaubten, klinisch dieselbe Diagnose zu stellen. In vielen Fällen ist die Peptonreaction sehr schwach gewesen, und in 37 Fällen hat sie, wenigstens zeitweise, ganz gefehlt (Cancer oder chronischer Katarrh). Bei 240 Patienten, 124 Männern und 116 Frauen, ist bei befindlicher starker Salzsäurereaction und oft auch bei deutlicher Milchsäurereaction 5 bis 6 Stunden nach der Einnahme einer Leube'schen und 1 Stunde nach der Einnahme einer Ewald'schen Probemahlzeit die Totalacidität 70 pCt. oder darüber gewesen. Wir haben diese Fälle als Superaciditäten aufgenommen, sobald die Eiweissdigestion eine gute war. Andere Fälle, wo

Tabelle I. Fälle mit starker Salzsäureaction, wo die Totalacidität

Nummer.	Name, Stand, Alter.	Menge in ccm.
	A. Im Verein mit Ulcus ventriculi.	
1.	O., Reisepostexpediteur, 24 Jahre	15
2.	Z. M., Fräulein, 32 Jahre	30
3.	A. H., Frau, 52 Jahre	180
4.	N. A., Frau, 51 Jahre (Dilatatio ventriculi)	300
5.	S. C., Frau, 48 Jahre	200
6.	H. M., Fräulein, 17 Jahre	25
7.	G, Arzt, 62 Jahre (Dilatatio ventriculi)	600
8.	C. A., Fräulein, 23 Jahre	240
9.	D. C., Ingenieur, 62 Jahre	300
10.	W. E, Ingenieur, 29 Jahre	45
11.	L. H., Fräulein, 40 Jahre	80
12.	L. V., Arzt, 73 Jahre (Dilatatio ventriculi)	350
13.	B. K., Frau, 42 Jahre (Cholelithiasis und Tumor ovarii)	40
14.	L. M., Frau, 70 Jahre (Vitium organicum cordis)	40
15.	E. S., Fräulein, 26 Jahre	70
16.	S. J., Fräulein, 35 Jahre (Neurasthenia und Dilatatio ventr.)	300
17.	A. G., Frau, 56 Jahre	40
18.	S. G.. Fräulein, 30 Jahre	75
19.	L. H., Weib, unverheirathet, 27 Jahre	115
20.	C. E., Fräulein, 31 Jahre	Ewald 75
21.	R. K., Inspector, 55 Jahre (Neurasthenia)	150
22.	H. Hj., Arzt, 34 Jahre	200
	B. Ohne Ulcus ventriculi.	
23.	B. A., Photograph, 20 Jahre (Neurasthenia)	50
24.	J. E., Mann, 37 Jahre (Dilatatio ventriculi)	1500
25.	O., Frau, 44 Jahre (Dilatatio ventriculi)	700
26.	H. G., Volksschullehrerin, 31 Jahre	80

[1]) Die Prüfungen sind gewöhnlich nach Leube's, in einigen, besonders be-



die Totalacidität ebenso hoch, die Salzsäure aber an Eiweisskörper, Pepton u. s. w. gebunden war, so dass die Salzsäurereaction sich schwach und die Eiweissdigestion verlangsamt zeigte, haben wir dagegen ausgeschlossen. Die Anzahl der Superaciditätsfälle würde sicher viel grösser gewesen sein, wenn nicht, was namentlich bei den Leube'schen Probemahlzeiten geschehen ist, die Proben beim Aushebern verdünnt worden wären. Nachdem wir durch Anwendung verbesserter Methoden oft unverdünnten Mageninhalt erhalten haben, hat auch die Zahl der Superaciditätsfälle merkbar zugenommen. In der Tabelle I sind 182 Fälle von Superacidität ohne Supersecretion zusammengestellt. Die übrigen Fälle von Superacidität, welche mit Supersecretion verbunden sind, finden sich in der Tabelle II zusammengestellt. In den Tabellen ist für jeden Fall nur eine charakteristische Untersuchung angeführt, die der an jedem Patienten ausgeführten Serie von Untersuchungen entnommen ist.

während der Digestion 70 und darüber gewesen ist[1]). Superacidität.

Gesammt-acidität nach Ewald.	Reactionen auf Salzsäure.	Reaction auf Milchsäure.	Reaction auf Peptone.	Reaction auf Erythro-dextrin.	Eiweiss-verdauung.	
					Stund.	Minut.
100	deutlich	—	stark	—	—	—
78	stark	—	—	—	1	45
114	"	deutlich	stark	—	—	50
88	"	"	"	—	1	15
86	"	"	"	—	1	5
70	"	"	"	—	1	15
86	"	—	"	—	1	—
84	"	deutlich	"	—	1	10
104	"	"	"	—	1	10
72	"	"	deutlich	—	—	45
80	"	—	"	—	1	30
95	"	—	"	deutlich	1	20
116	"	—	stark	"	—	50
84	"	—	deutlich	schwach	—	50
84	"	deutlich	stark	—	1	—
82	"	—	"	—	1	—
70	"	—	deutlich	—	2	—
80	"	schwach	stark	schwach	1	—
72	"	deutlich	"	"	2	5
84	"	"	schwach	deutlich	1	30
100 HCl-Acid. m. Congo 88	"	schwach	deutlich	—	1	55
90	"	"	stark	—	1	—
98	"	deutlich	"	—	1	10
86	"	"	"	—	1	15
74	"	"	"	—	2	10
84	"	"	"	—	1	5

merkten Fällen nach Ewald's Probemahlzeit angestellt worden.



Nummer.	Name, Stand, Alter.	Menge in ccm.
27.	C. A., Stationsinspector, 39 Jahre (Neurasthenia)	10
28.	L. A., Ingenieur, 39 Jahre (Syphilis und Neurasthenia) . .	Ewald 70
29.	M. C., Weib, 54 Jahre (Dilatatio ventriculi)	70
30.	J. A., Weib, 27 Jahre	50
31.	J., Fräulein	15
32.	L., Herr, 58 Jahre	125
33.	L. C., Herr, 43 Jahre	50
34.	S. H., Lehrerin, 36 Jahre (Neurasthenia)	175
35.	V., Wittwe, 66 Jahre (Phthisis pulmonum)	100
36.	O., Frau, 52 Jahre	75
37.	H. J., Krankenwärterin, 18 Jahre	80
38.	G., Assessor, 50 Jahre (Cancer pylori und Dilatatio ventriculi) [Obd.]	300
39.	E. A., Mann, 33 Jahre	200
40.	A. D., Eisenbahnbeamter, 35 Jahre	100
41.	J. A., Bauer, 40 Jahre	40
42.	C. A., Mädchen 7 Jahre	20
43.	R. M., Frau, 34 Jahre	60
44.	L. C., Weib, 47 Jahre (Dilatatio ventriculi)	300
45.	L. M, Fräulein, 25 Jahre (Neurasthenia)	90
46.	A., Fräulein, 55 Jahre (Catarrhus intestinalis u. Neurasthenia)	130
47.	F. A., Buchhalter, 31 Jahre (Neurasthenia)	60
48.	S. E., Frau, 39 Jahre	40
49.	B. E., Fräulein, 17 Jahre	55
50.	R. A., Fräulein, 32 Jahre	70
51.	H. O., Mann, 34 Jahre	Ewald 20
52.	J. A., Weib, 35 Jahre	140
53.	M. R, Bankbuchhalter, 59 Jahre (Febris intermittens gehabt)	120
54.	C. A., Weib, 25 Jahre	40
55.	B. E., Pfarrer, 46 Jahre	50
56.	A. A., Weib, 20 Jahre	110
57.	B. M., Mädchen, 14 Jahre	250
58.	A. C., Mann, 25 Jahre	25
59.	A. O, Mann, 60 Jahre	225
60.	H. H., Pfandleiherin, 46 Jahre (Dilatatio ventriculi) . . .	75
61.	K. G., Fräulein, Buchhalterin, 30 Jahre	100
62.	B. G., Mann, 40 Jahre (Neurasthenia)	150
63.	E. U., Dienstmädchen, 36 Jahre (Cancer ventriculi cum dilatatione) [2½ Monate später obd.]	1200
64.	G. J., Mann, 58 Jahre	60
65.	C. C., Mann, 41 Jahre (Syphilis und Peliosis rheumatica) .	—
66.	S. S., Kaffeewirthin, 40 Jahre (Dilatatio ventriculi)	200
67.	B. K., Kaufmann, 36 Jahre (Dilatatio ventriculi	250
68.	D. B., Fräulein, 26 Jahre	60
69.	S. A., Knabe, 15 Jahre	70
70.	J. E., Fräulein, 34 Jahre	50
71.	J. A., Missionär, 32 Jahre	30
72.	B. J., Mann, 31 Jahre (Dilatatio ventriculi)	300
73.	B. M., Frau, 42 Jahre	175
74.	R. K., Kutscher, 30 Jahre (?) (Dilatatio ventriculi)	1600
75.	C. A., Weib, 20 Jahre (Vitium organicum cordis)	225
76.	B. S., Fräulein, 23 Jahre (Dislocatio ventriculi)	65
77.	O. B., Köchin, 35 Jahre	125
78.	B. K., Handlungsgehilfe, 27 Jahre	100



Gesammt-acidität nach Ewald.	Reactionen auf Salzsäure.	Reaction auf Milchsäure.	Reaction auf Peptone.	Reaction auf Erythro-dextrin.	Eiweiss-verdauung.	
					Stund.	Minut.
140	stark	—	stark	—	—	—
106 HCl-Acid. m. Congo 96	„	—	schwach	deutlich	2	10
90	deutlich	deutlich	stark	—	—	—
70	stark	„	„	—	1	35
70	„	schwach	„	—	—	40
110	„	deutlich	„	—	—	50
72	„	—	„	—	1	20
80	„	deutlich	„	—	1	—
74	„	„	„	—	—	50
90	„	„	„	—	1	10
70	deutlich	—	„	—	2	20
80	stark	deutlich	„	—	2	—
88	„	„	„	—	1	5
76	„	„	„	—	—	45
84	„	—	„	—	1	20
70	„	deutlich	„	—	—	—
80	„	„	„	—	1	20
72	„	„	„	—	1	35
74	„	—	„	—	1	10
70	„	deutlich	„	—	1	—
110	„	—	„	—	1	—
74	deutlich	deutlich	„	—	1	25
84	stark	„	„	—	1	20
70	„	„	„	—	1	20
75	„	—	„	—	1	—
70	„	—	„	—	—	55
75	„	—	deutlich	—	—	40
80	„	deutlich	stark	—	—	45
82	„	—	deutlich	deutlich	1	—
70	„	deutlich	stark	—	3	40
70	„	„	„	—	1	10
72	„	—	„	—	1	30
72	„	deutlich	„	deutlich	1	40
88	„	„	„	„	1	—
84	„	„	„	—	—	—
70	„	„	„	—	—	—
80	„	—	„	deutlich	—	50
80	„	deutlich	schwach	„	1	30
70	„	schwach	stark	—	—	45
90	„	—	„	—	1	5
130	„	deutlich	„	schwach	2	—
98	„	„	„	„	1	—
78	„	schwach	deutlich	—	—	40
72	deutlich	„	stark	—	—	50
116	stark	deutlich	deutlich	—	—	50
96	„	schwach	stark	deutlich	—	50
148	„	„	„	schwach	—	55
76	„	„	„	—	1	30
74	„	deutlich	„	—	—	50
112 HCl-Acid. m. Congo 56	„	schwach	„	—	1	—
92	„	—	„	—	1	—
82	„	deutlich	„	schwach	—	45



Nummer.	Name, Stand, Alter.	Menge in ccm.
79.	D. E., Ingenieur, 32 Jahre	60
80.	V. J. A., Mann, 26 Jahre	70
81.	S. A., Weib, 24 Jahre	250
82.	F. K., Majorsfrau, 36 Jahre	180
83.	J. C., Frau, 50 Jahre	80
84.	D. A., Mann, 45 Jahre	85
85.	N. F., Director, 37 Jahre (Catarrhus gastro-intestinalis, Neurasthenia)	250
86.	H. O., Lehrer, 31 Jahre	125
87.	R. F., Agent, 30 Jahre (Neurasthenia)	100
88.	U. O., Fräulein, 27 Jahre	100
89.	C. K. J., Mann, 27 Jahre (Neurasthenia)	175
90.	J. O., Mann, 18 Jahre	50
91.	S. E., Weib, 32 Jahre	175
92.	E. A., Frau, 30 Jahre	150
93.	C. J., Buchdrucker, 40 Jahre (Catarrhus intestinalis u. Neurasthenia)	125
94.	B. V., Fräulein, 19 Jahre (Catarrhus gastro-intestinalis) . .	70
95.	L. E., Fräulein, 19 Jahre (Catarrhus gastro-intestinalis und Hysteria)	125
96.	M. M., Fräulein, 18 Jahre (Chlorosis)	100
97.	C. G., Fräulein, 25 Jahre (Catarrhus gastro-intestinalis und Myoma uteri)	100
98.	L. C., Dienstmädchen, 30 Jahre (Neurasthenia)	70
99.	B. K., Schüler, 14 Jahre	100
100.	S., Consul, 50 Jahre (Neurasthenia)	Ew. 150
101.	P. J., Mann, 49 Jahre (Neurasthenia)	100
102.	F. P., Eisenbahnbeamter, 68 Jahre (Neurasthenia)	175
103.	D. E., Frau, 29 Jahre (Dilatatio ventriculi)	100
104.	M. P., Mann, 55 Jahre (Dilatatio ventriculi)	460
105.	S. G., Hüttendirector, 50 Jahre	50
106.	B. F., Mann, 44 Jahre (Neurasthenia)	60
107.	M. J., Fräulein, 45 Jahre	150
108.	P. K., Mann, 34 Jahre (Dilatatio ventriculi)	400
109.	K. B., Lehrer, 32 Jahre	70
110.	R. M., Frau, 50 Jahre (Cholelithiasis)	30
111.	P. E., Frau, 26 Jahre	20
112.	M. A., Arbeiter, 28 Jahre	70
113.	F. A., Mann, 45 Jahre (Neurasthenia)	200
114.	B. G., Arzt, 32 Jahre (Syphilis intestinalis)	Ewald 80
115.	P. Frau, 35 Jahre (Hysteria)	50
116.	B. J., Frau, 32 Jahre (Chlorosis)	40
117.	V. C., Kaufmann, 49 Jahre	60
118.	L. P., Mann, 37 Jahre	100
119.	S. J., Buchhalter, 23 Jahre (Epilepsia?)	75
120.	E. C., Weib, 21 Jahre	80
121.	H. E., Jurist, 37 Jahre (Anaemia)	125
122.	K. S., Frau, 31 Jahre (Neurasthenia)	225
123.	B. E., früherer Zuchthäusler, 37 Jahre	75
124.	H. H., Frau, 50 Jahre	100
125.	H. A., Fräulein, 16 Jahre (Chlorosis)	200
126.	J. J., Student, 21 Jahre (Neurasthenia)	Ewald 20
127.	A. M., Fräulein, Telegraphistin, 24 Jahre (Dilatatio ventriculi)	100
128.	H. S., Weib, 20 Jahre	50
129.	F. E., Frau, 50 Jahre (Neurasthenia)	15
130.	L. M., Frau, 55 Jahre	80
131.	O. N., Tischler, 42 Jahre (Vitium organicum cordis) . . .	20



Gesammt-acidität nach Ewald.	Reactionen auf Salzsäure.	Reaction auf Milchsäure.	Reaction auf Peptone.	Reaction auf Erythro-dextrin.	Eiweiss-verdauung	
					Stund.	Min.
90	stark	deutlich	stark	schwach	—	55
74	„	—	„	—	—	40
82	„	—	„	deutlich	—	55
100	„	schwach	deutlich	„	1	30
72	„	„	stark	—	1	15
90	„	deutlich	„	schwach	—	55
94	„	—	„	—	1	15
70	„	deutlich	„	—	1	5
70	„	„	schwach	—	—	50
80	„	„	stark	schwach	1	45
116	„	„	deutlich	deutlich	1	40
72	„	„	schwach	—	1	15
76	„	—	deutlich	—	1	15
80	„	deutlich	stark	—	1	15
82	„	„	„	—	—	50
106	„	„	„	—	1	40
90	„	„	„	—	1	20
80	„	„	deutlich	deutlich	1	20
70	„	„	stark	„	1	10
70	„	„	„	—	2	30
80	„	„	deutlich	—	—	50
84	„	„	undeutlich	deutlich	1	—
110	„	„	schwach	„	—	45
74	„	„	deutlich	—	—	50
86	„	schwach	stark	—	1	—
74	„	deutlich	„	—	—	45
88	„	schwach	deutlich	—	1	10
70	„	„	stark	—	1	20
80	„	„	schwach	—	1	30
106	„	—	„	deutlich	1	—
96	„	deutlich	deutlich	stark	1	—
90	„	„	„	schwach	1	30
86	„	„	stark	—	—	—
102	„	schwach	„	—	1	10
116	„	deutlich	„	deutlich	1	35
90	„	„	„	„	1	—
80	„	schwach	deutlich	—	1	15
100	„	deutlich	„	—	2	—
88	„	„	„	—	1	—
74	„	„	„	—	—	45
80	„	„	stark	—	2	20
80	„	„	deutlich	schwach	1	20
90	„	schwach	schwach	—	—	40
70	deutlich	deutlich	deutlich	—	—	45
80	„	schwach	stark	—	—	45
80	stark	deutlich	deutlich	—	1	15
82	deutlich	„	stark	—	1	40
84	stark	schwach	undeutlich	—	—	45
82	deutlich	—	deutlich	—	1	15
94	stark	schwach	stark	—	2	—
84	„	—	—	—	—	—
80	„	schwach	stark	—	1	—
80	„	„	deutlich	schwach	—	—

Nummer.	Name, Stand, Alter.	Menge in ccm.
132.	M. T., Musikant, 30 Jahre	200
133.	L. K., Haushälterin, 56 Jahre	Ewald 75
134.	R. P., Student, 26 Jahre	100
135.	E. A., Schiffskapitän, 40 Jahre (Neurasthenia)	Ewald 10
136.	O. O., Geschäftsreisender, 37 Jahre (Neurasthenia)	80
137.	G. K., Geschäftsreisender, 46 Jahre (Syphilis medullae spinalis)	Ewald 50
138.	S. E., Frau, 26 Jahre	140
139.	D. J., Mann, 33 Jahre (Neurasthenia)	125
140.	J. M., Näherin, 26 Jahre	111
141.	H. H., Wittwe, 33 Jahre	75
142.	S. N., Hauptmann, 44 Jahre (Neurasthenia)	100
143.	H. E., Lehrerin, 25 Jahre (Dilatatio ventriculi)	200
144.	S, Probst, 48 Jahre (Neurasthenia)	Ewald 90
145.	W. M., Frau, 46 Jahre	125
146.	H. H., Mädchen, 15 Jahre	Ew. 100
147.	L. A., Frau, 33 Jahre (Dilatatio ventriculi).	400
148.	S. G., Eisenbahnsecretär, 31 Jahre (Neurasthenia)	20
149.	V. J., Kaufmann, 35 Jahre	Ewald 60
150.	H. K., Mann, 24 Jahre (Neurasthenia sexualis)	350
151.	T. C., Lehrerin, verheirathet, 33 Jahre (Neurasthenia)	120
152.	S. G., Polizist, 24 Jahre (Dilatatio ventriculi)	275
153.	K. S., Frau, 50 Jahre (?)	80
154.	K. S., Fräulein, 60 Jahre	130
155.	R. O., Revisor, 69 Jahre (Neurasthenia)	40
156.	L. H., Apotheker, 47 Jahre (Dilatatio ventriculi und Neurasthenia)	300
157.	B. L., Mann, 32 Jahre	110
158.	N. H., Fräulein, 47 Jahre (Fibroma uteri)	80
159.	v. H., Major, 53 Jahre	275
160.	K. G., Hofgerichtsrath, 61 Jahre (Neurasthenia)	Ew. 100
161.	L. C., Kaufmann, 40 Jahre (Neurasthenia)	80
162.	C. R., Kaufmann, 35 Jahre (Vitium organicum cordis)	Ewald 60
163.	S A., Frau, 41 Jahre (Neurasthenia)	70
164.	S. E., Dienstmädchen, 49 Jahre	80
165.	B. M., Frau, 35 Jahre (Dilatatio ventriculi)	300
166.	J. O., Buchhalter, 24 Jahre	150
167.	R. O., Unteroffizier, 30 Jahre	60
168.	V. A., Weib, Photograph, 33 Jahre (Vitium organicum cordis)	60
169.	G. L., Schuhmacher, 33 Jahre	125
170.	L. M., Fräulein, 20 Jahre (Dilatatio ventriculi)	150
171.	J. A., Schneider, 52 Jahre	50
172.	B. K., Gärtner, 34 Jahre (Neurasthenia)	80
173.	H. G., Polizeibeamter, 53 Jahre (Neurasthenia)	25
174.	S. S., Bauer, 29 Jahre	60
175.	E. C., Weib, 45 Jahre	30
176.	E. A., Bauer, 29 Jahre	15
177.	C. C., Bauer, 38 Jahre	40
178.	G. K., Apotheker, 54 Jahre (Neurasthenia)	Ewald 75
179.	R. J., Lehrer, 52 Jahre	Ewald 60
180.	M. J., Bauer, 27 Jahre	300
181.	P. E., Bauer, 68 Jahre	Ewald 40
182.	N. T., Hüttenwerksbuchhalter, 20 Jahre (Catarrhus gastroduodenalis und Icterus)	350



Gesammt-acidität nach Ewald.	HCl-Acidität mit Congo.	Reactionen auf Salzsäure.	Reaction auf Milchsäure.	Reaction auf Peptone.	Reaction auf Erythro-dextrin.	Eiweiss-verdauung.	
						Stund.	Minut.
90	—	stark	schwach	stark	schwach	1	15
78	—	"	deutlich	schwach	stark	1	—
72	—	"	schwach	"	schwach	1	—
80	—	"	deutlich	deutlich	stark	—	—
114	—	"	"	"	schwach	—	—
74	—	"	"	schwach	deutlich	1	30
78	—	"	"	stark	schwach	1	45
70	—	"	schwach	deutlich	deutlich	1	—
88	68	"	"	stark	schwach	1	—
80	—	"	"	"	"	1	—
92	—	"	"	deutlich	"	1	—
76	—	"	—	"	deutlich	1	25
74	—	"	schwach	schwach	stark	1	—
90	—	"	deutlich	deutlich	deutlich	—	50
72	—	"	schwach	schwach	"	1	—
92	—	"	—	stark	"	1	—
80	—	"	schwach	—	"	1	—
96	—	"	deutlich	schwach	"	2	30
108	—	"	schwach	stark	schwach	1	—
80	—	"	"	"	"	3	30
88	—	"	—	deutlich	deutlich	1	40
70	—	"	—	"	—	3	20
76	—	"	—	"	—	2	—
70	—	"	schwach	"	—	—	—
88	—	"	"	stark	deutlich	2	15
70	—	"	"	deutlich	—	2	—
80	—	"	"	stark	deutlich	1	—
88	—	"	"	deutlich	schwach	—	55
76	—	"	deutlich	schwach	"	2	—
82	—	"	schwach	"	"	4	—
72	50	"	deutlich	undeutlich	stark	1	15
80	—	"	"	deutlich	schwach	1	55
120	90	"	"	stark	deutlich	3	20
74	—	"	"	deutlich	schwach	2	50
80	—	"	"	"	"	2	40
110	100	"	schwach	schwach	—	1	50
80	—	"	—	deutlich	deutlich	1	10
100	—	"	—	"	"	2	30
86	—	"	—	"	"	2	20
90	—	"	schwach	stark	"	1	30
82	72	"	deutlich	schwach	—	1	5
80	66	"	schwach	deutlich	schwach	1	30
100	68	"	—	stark	—	2	10
90	60	"	schwach	"	schwach	—	—
80	72	"	"	schwach	"	—	—
110	94	"	—	deutlich	"	1	10
70	—	"	deutlich	"	stark	2	—
90	68	"	"	schwach	"	1	50
108	68	"	schwach	deutlich	deutlich	2	10
74	68	"	deutlich	schwach	—	2	50
80	60	"	"	stark	—	1	20

Von den angeführten 182 Fällen sind 93 Männer und 89 Frauen. Von den Patienten hatten 22 — 7 Männer und 15 Frauen — Magengeschwüre. Bei 160 Patienten, 86 Männern und 74 Frauen, fand sich Superacidität ohne diagnosticirte Magengeschwüre. Von diesen Superaciditätsfällen, sowohl mit, wie ohne Ulcus ventriculi, war der jüngste ein 7jähriges Mädchen, der älteste ein 73jähriger Greis, und die übrigen vertheilen sich auf alle Lebensalter zwischen 14 und 70 Jahren. Die Mehrzahl der Patienten war im Alter zwischen 20 und 40 Jahren, und in diesem Lebensalter war die Anzahl der mit Ulcus ventriculi behafteten weiblichen Patienten (8) grösser als die der männlichen (3). Bei den übrigen Superaciditätsfällen ist die Zahl der männlichen Patienten etwas überwiegend. Von den Frauen mit Ulcus ventriculi waren 6 verheirathet und 9 unverheirathet; 12 gehörten den besseren Ständen an. Die 7 männlichen Patienten gehörten alle den besseren Ständen an, nämlich 3 waren Aerzte, 3 Ingenieure und 1 war Postexpediteur. Von den weiblichen Patienten ohne Ulcus ventriculi befanden sich 52, darunter 26 verheirathete, in besseren Lebensverhältnissen; die übrigen waren Köchinnen, Hausmädchen, Näherinnen u. s. w. Von den männlichen Patienten ohne Ulcus ventriculi waren 44 in besseren Lebensstellungen: Juristen, Beamte, Priester, Ingenieure, Kaufleute, Studirende; die übrigen waren Handwerker, Arbeiter, Bauern, Volksschullehrer, Bediente u. s. w. Bei Patienten ohne Magengeschwüre bestand Dilatation des Magens in 21 Fällen, Neurasthenie in 36 Fällen, Hysterie in 2 Fällen, Syphilis in 4 Fällen — in einem Falle in Verbindung mit Neurasthenie, in einem andern in Verbindung mit Peliosis rheumatica. In einem Falle war die Syphilis im Rückenmark localisirt. Vit. organ. cordis bestand in 4 Fällen, Chlorose in 3 Fällen, Anämie in einem Falle. In 2 Fällen war Cancer ventriculi vorhanden. Der eine dieser Patienten war ein 50jähriger Beamter mit Salzsäuresuperacidität einen Monat, der andere ein 36jähriges Dienstmädchen mit Salzsäuresuperacidität $2^1/_2$ Monate vor dem Tode. Beide Fälle wurden obducirt, und in beiden war der Krebs im Pylorus belegen. In dem letzteren Falle hatte er sich aus einem Ulcus ventriculi entwickelt und eine Pylorusverengung mit consecutiver Dilatation verursacht. In 5 anderen Fällen war die Diagnose Phthisis pulmonum, Febris intermittens, Cholelithiasis, Epilepsie, Fibroma uteri. In allen 182 Fällen hat die Menge des Mageninhalts zwischen 10 und und 1600 ccm gewechselt. Die Totalacidität hat sich in einem Fall bis auf 148 pCt. belaufen. Die Peptonreaction ist stets vorhanden und gewöhnlich stark gewesen. Die Milchsäurereaction ist in 81 Fällen schwach gewesen, oder hat auch ganz gefehlt; in den anderen Fällen ist sie ziemlich deutlich, aber nicht typisch gewesen. In den Fällen, wo Erythrodextrinreaction angestellt wurde, ist sie entweder schwach oder deutlich gewesen, selten aber ausgeblieben. Die Digestionszeit hat zwischen



45 Minuten und 1—2 Stunden gewechselt. Wo sich eine längere Digestionszeit angegeben findet, ist die Probe erst nach dieser Zeit als digerirt beobachtet worden, was sie aber oft schon lange voraus gewesen sein dürfte.

In einer grossen Anzahl Fälle ist die Untersuchung an nüchternem Magen ausgeführt worden, wobei der Magen sich entweder als leer erwiesen, oder auch sparsame, klare Reste enthalten hat, welche keine Salzsäurereaction gegeben haben. Sicher ist dieses bei 76 Patienten, 33 Männern und 43 Frauen, der Fall gewesen, von denen sich in 18 Fällen, bei 12 Männern und 6 Frauen, während der Digestion eine deutlich hervortretende Superacidität gezeigt hat. Dieses streitet also gegen Schreibers oben angeführte Behauptung, dass der Magen in nüchternem Zustande beinahe stets eine grössere oder geringene Menge saurer Flüssigkeit enthalte.

In 106 Fällen, bei 53 Männern und 53 Frauen, enthielt der nüchterne Magen eine grössere oder geringere Menge eines klaren, mitunter in das Graue spielenden Inhalts, welcher sich durch seine charakteristischen Reactionen als Magensaft erwies. Oft wurde bei diesen Untersuchungen der Magen schon am Abend vorher ausgespült, und der Patient musste dann bis zum folgenden Morgen, wo die Prüfung vorgenommen wurde, nüchtern verbleiben. In diesem Falle fand sich also Supersecretion des Magensaftes oder continuirlicher Magensaftfluss. Wir führen hier 5 dieser Fälle an, welche mehr beobachtet wurden und zum Theil auch mehr bemerkenswerth sind.

L—n M. K., 30 Jahre, Dienstmädchen von Stockholm. Die Pat. ist von schwächlichen Eltern geboren, auch ist sie unter ungünstigen hygienischen Verhältnissen aufgewachsen. Der Appetit war schon in der Kindheit schlecht. Sie war schwächlich und mager und litt schon im Alter von 16 Jahren an Schmerzen und Empfindlichkeit in der Magengegend und an saurem Aufstossen. Im Alter von 20 Jahren überanstrengte sie sich mit Näherei, auch lebte sie gleichzeitig sehr knapp. Im Alter von 26 Jahren wurde sie beim Scheuern von heftigen, nach dem Rücken ausstrahlenden Schmerzen in der Magengegend überfallen, lag hierauf einige Tage zu Bett und erbrach Alles, was sie verzehrte. Das Erbrochene war sauer, grün, nicht mit Blut untermischt. Die Stuhlgänge waren dunkel, doch nicht schwarz. Ihr Zustand verbesserte sich langsam, sie hatte nachher im Laufe eines Jahres 5 solche Anfälle, von denen der erste einen Monat andauerte, die anderen gewöhnlich nach acht Tagen verschwunden waren. Vor einem jeden solchen Anfall fühlte sie sich eine Zeit lang sehr matt. Nach Aufhören des Erbrechens setzten die Schmerzen im Magen sich eine Zeit lang fort. Im Alter von 28 Jahren erkrankte sie schwer an Fieberschauern, Fieber und heftigen Schmerzen in der Magengegend, sowie an Kopfschmerz. Sie lag 3 Wochen zu Bett. Später stellten sich eine Stunde nach der Mahlzeit oft Druck und brennende Schmerzen in der Magengegend ein, welche Symptome ein paar Stunden andauerten. Der Unterleib wurde ausgespannt, es trat reichliches Aufstossen ein, der Appetit war gering, der Durst gross und der Stuhl



träge. Dadurch, dass die Patientin drei Sommer die Eisenquelle von Medevi trank, wurde der Stuhlgang verbessert, die Schmerzen aber blieben bestehen. Zu ungefähr derselben Zeit wurde die Pat. ein paar Monate von Major Brandt auf Festwachsen der Gebärmutter behandelt. Im Herbst 1886 sahen wir die Pat. das erste Mal. Der Gesichtsausdruck war leidend, die sichtbare Schleimhaut von normaler Farbe, die Zunge nicht belegt, der Ernährungszustand herabgesetzt, die Muskulatur schlaff, Schlaf und Appetit schlecht, Temperatur und Puls normal, kein abnormer Durst, der Stuhl träge, der Urin ohne Anmerkung. Nach den Mahlzeiten Schmerzen in der Magengegend, welche nach dem Rücken und den Seiten ausstrahlen, und ein Gefühl von Völle und Spannung im Magen, ausserdem Kollern in der Magengegend mehrere Stunden nach der Speisezufuhr. Sie hatte oft Aufstossen von Gasen, von einem Gefühl von Brennen in der Brust begleitet, und oft auch saures Aufstossen, aber wenig oder gar kein Erbrechen, dagegen starke Uebelkeit bei nüchternem Magen; im Uebrigen fühlte sie sich matt und müde, und dieser Zustand verschlimmerte sich bei Ueberanstrengung oder Gemüthsbewegungen. Der Leib war des Tages über im Ganzen nicht merkbar aufgetrieben, des Abends aber eine gelinde Auftreibung unterhalb und links vom Nabel bemerkbar. Die Bauchdecken waren schlaff. Nirgends fand sich Resistenz. Die rechte Niere war sehr beweglich und etwas empfindlich. Wenn mit den Fingerspitzen kurze Stösse gegen die Bauchdecken in der Nabelgegend ausgeführt wurden, liess sich daselbst, wenn die Pat. kurz vorher Wasser oder fliessende Nahrung eingenommen, ein plätscherndes Geräusch hören. Bei der Aufblähung des Magens durch Brausepulver befand die Curvatura major sich 8 cm unter, 7 cm rechts und 12 cm links von dem Nabel. Die Curvatura minor markirte sich 4 cm oberhalb des Nabels. Die Pulsation der Bauchaorta trat ungewöhnlich deutlich hervor. Von dem 7. November 1886 an wurde mit der Magensonde theils nach eingenommener Probemahlzeit, theils an nüchternem Magen eine Anzahl Untersuchungen ausgeführt. So wurden bei 5 verschiedenen Gelegenheiten Proben genommen. Die Prüfung fand 7 Stunden nach Einnahme der Leube-schen Probemahlzeit statt, wobei eine ziemlich bedeutende Menge eines trüben, stark sauren Mageninhalts mit deutlicher Salzsäure- und guter Peptonreaction erhalten wurde. Die Acidität ungefähr 60 pCt. Vom December 1886 bis zum October 1887 wurden 87 Prüfungen an nüchternem Magen ausgeführt. Das Volumen des ausgeheberten Mageninhaltes variirte zwischen 75 und 100 ccm. Das Aussehen desselben war gras- oder blaugrün, zuweilen grau-weiss. Die Reaction auf Salzsäure war stark, dagegen wurde keine oder nur schwache Reaction auf Milchsäure und Pepton erhalten. Die Acidität wechselte zwischen 40 und 110, ihre Mittel 78. Die Zeit der Eiweissdigestion variirte zwischen 33 Minuten und 1 Stunde und 35 Minuten. Die Behandlung bestand vom 28. September 1886 an in leicht verdaulicher Nahrung, Porlawasser und Bromnatrium mit oder ohne Bicarbonat. Im Frühjahr 1887 erhielt die Pat. Chinalösung, auch machte sie eine dreiwöchentliche Buttermilchcur durch. Nach und nach verbesserte sich ihr Allgemeinbefinden, und sie vertrug die Nahrung ziemlich gut. Im Herbst 1887 verschlechterte sich ihr Zustand wieder, und zwar im Anfange in derselben Weise, wie im Herbst 1886. Im November kam Diarrhoe hinzu, derentwegen sie am 7. November 1887 in das Krankenhaus Sabbatsberg aufgenommen wurde. Die Diarrhoe verschwand bald bei Behandlung mit Diät und Subnitr. bismuth. und Decoct. columbo. Die bei der Aufnahme herabgesetzten Kräfte verbesserten sich während des letzten Theiles des Aufenthaltes im Krankenhause durch Trinken von Karlsbader- und Antogastwasser, und am 23. Januar 1888 wurde die Patientin gebessert aus dem Krankenhause entlassen. Im Sommer 1888 hielt die Pat. sich auf dem Lande auf, wo ihr Zustand durch eine Kefircur sehr verbessert wurde, doch erkrankte sie am 26. December 1888 wieder an Fieber, Erbrechen und



brennenden Schmerzen in der Magengegend, so dass sie sich zu Bett legen musste. Sie wurde von Neuem in das Krankenhaus Sabbatsberg am 19. Januar 1889 aufgenommen. Ihr Zustand war jetzt wieder ungefähr derselbe, wie im Herbst 1886. Bei Prüfungen an nüchternem Magen nach Ausspülen desselben am Abend vorher wurden im Magen grössere oder geringere Mengen — 75—80 ccm — einer schmutzig-gelben oder grünlichen Flüssigkeit angetroffen. Die Acidität wechselte zwischen 30 und 60 pCt. Die Eiweissdigestion geschah in einer Zeit von 45 Minuten bis 2 Stunden. Peptonreaction war entweder gar keine, oder nur eine sehr schwache vorhanden, und ebensowenig fand sich eine Milchsäurereaction. Die Behandlung bestand in Diät, feuchtwarmen Umschlägen, Karlsbaderwasser, Morphin, Bicarbonat, Eisenmitteln und Bädern. Die Pat. wurde am 20. Februar 1889 als gebessert entlassen. Untersuchungen wurden später im Frühjahr 1890 vorgenommen, welche stets ungefähr das oben angeführte Resultat ergaben, auch erklärte die Pat., dass ihr Gesundheitszustand jetzt ungefähr derselbe sei, wie im Herbst 1886, wo wir sie zum ersten Male untersuchten, doch sei die Behandlung insofern von günstiger Wirkung gewesen, als sie zeitweise eine Besserung gefühlt habe, welche aber, und dieses zeigt auch die Krankengeschichte, nie von Dauer gewesen ist. Die objective Untersuchung zeigte keine wesentlichen Veränderungen. Die Diagnose war: Neurasthenia, Supersecretio acida et continua, Gastroptosis.

Fall II. E. E., 24 Jahre, Volksschullehrerin aus Stockholm. Die Patientin ist von gesunden Eltern geboren und ist von ihrem 13. Jahre, wo sich bei ihr nach einer Erkältung Stiche in der Brust, Herzklopfen, Müdigkeit in der linken Seite, Unruhe und ein Gefühl von Ersticken, ein Saugegefühl bei nüchternem Magen, saures Aufstossen, Spannung in der Magengegend und Uebelkeit nach den Mahlzeiten einstellten, gesund gewesen. Die Stuhlgänge stets ziemlich normal, niemals schwarz. Die folgenden 11 Jahre litt die Pat. stets an Unruhe, an einem Gefühl von Ersticken u. s. w. Sie wagte es mitunter nicht, sich in ein Menschengewühl zu begeben, und wurde bisweilen des Abends plötzlich furchtsam und ängstlich. Am 3. Juli 1886 war der Zustand der Patientin ungefähr folgender; sie ist von kleinem Wuchs, schmächtigem Körperbau, mager und von krankem Aussehen, klagt über Unruhe und über Stiche in der Brust und hat Athmungsbeschwerden. Sie ist immer müde und matt und hat stets ein Gefühl von Saugen bei nüchternem Magen und Uebelkeit nach der Einnahme von Nahrung. Ueber den Halsgefässen starke Nonnengeräusche. An dem Herzen, den Lungen, der Leber, der Milz und den Nieren nichts Abnormes. Die Prüfungen wurden sowohl jetzt wie auch in den folgenden Jahren 4 ,5 und 6 Stunden nach der Einnahme einer Leube'schen oder einer ähnlichen Probemahlzeit angestellt und dabei ziemlich grosse Mengen Mageninhalt gewonnen. So gab z. B. eine am 10. November 1890 nach Verlauf von 5 Stunden nach einer Leube'schen Probemahlzeit vorgenommene Untersuchung 175 ccm eines unverdünnten, trüben Mageninhaltes mit einer Acidität von 76. Zumeist war die Acidität jedoch normal. Sämmtliche Prüfungen ergaben die gewöhnlichen Farbenreactionen auf Salzsäure, Milchsäure und Pepton. Die Eiweissdigestion war im Allgemeinen gut; dieselbe variirte zwischen 1 Stunde und 1 Stunde und 30 Minuten. Bei nüchternem Magen wurden, theils nach, theils ohne Ausspülung desselben am Abend vorher, in demselben Zeitraum wechselnde Mengen, von 20—200 ccm, einer mehr oder weniger klaren, schleimigen, oft grünlichen Flüssigkeit mit einer Acidität von 40—70 und einer Digestionszeit von 30 Minuten bis 1 Stunde und 30 Minuten erhalten. Stets gab dieselbe gute Salzsäurereactionen. Die Behandlung bestand im Jahre 1886 aus leicht verdaulicher Nahrung, Porlawasser mit oder ohne Karlsbader Salz und, bei grösserer Unruhe, Bromnatrium. Zeitweise, während Zeitabschnitten von 4—6 Wochen, Magenausspülungen. Während der Jahre 1886 und 1887 ver-



mehrte sich das Gewicht der Pat. um 1,7 kg, und dieselbe fühlte sich besser. Im Jahre 1887 trank sie auch Kefir und im Jahre 1888 Roncegnowasser mit guter Wirkung. Im September 1889, wo sie nach der Speisezufuhr Schmerzen im Magen fühlte, wurde ihr Pepsin und Extr. nucis vomicae, sowie Trockenkost nach Wiel verordnet, wonach sie sich wohl befand. Das Aussehen und der Gesundheitszustand der Pat. 1891 ungefähr wie damals, als wir sie zum ersten Male sahen. Diagnose: Neurasthenia, Supersecretio acida et continua.

Fall III. R. E., 24 Jahre, Comptoiristin aus Stockholm. Die Mutter der Pat. sehr nervös. Die Patientin hatte in ihrer Kindheit die Masern, rheumatisches Fieber. Sie war von Kindheit an sehr verwöhnt und hatte die Nächte viel gewacht, theils auf Bällen, theils anstrengender Comptoirarbeiten wegen. Ass in ihrer Kindheit sehr viel Süssigkeiten. Der Appetit war daher öfter schlecht. Mitunter fühlte sie jedoch schnell vorübergehenden Heisshunger sowohl vor wie nach der Mahlzeit. Zeitweise litt sie an einem Gefühl von Saugen und Spannung in der Magengrube, von Druck und Schmerz nach dem Mastdarm hin, an Beängstigung, Herzklopfen und gleichzeitig an Auftreiben des Unterleibes. Nach dem 14. Jahre hatte sie oft Schmerzen in der Magengegend. Diese Schmerzen waren von einem reissenden, schneidenden und bohrenden Charakter; sie entstanden zu jeder Zeit und waren eben nicht auf den Mahlzeiten beruhend. Das eine oder andere Mal waren sie mit saurem Aufstossen, Sodbrennen und Uebelkeit verbunden, im Allgemeinen aber nicht mit Erbrechen. Sehr bedeutend waren sowohl die Schmerzen wie auch das saure Aufstossen im 23. Lebensjahre der Patientin, in welchem sie eine Magenblutung bekam. Sie lag jetzt 2 Monate zu Bett und wurde für Magengeschwür behandelt, worauf sie wieder ziemlich gesund war. Nach einigen Monaten kehrten die Schmerzen aber zurück, so dass die Pat. wieder einige Wochen das Bett hüten musste. Im darauffolgenden Jahre bekam sie Trauer, und diese, im Verein mit Grübeleien und verschiedenen Widerwärtigkeiten machte sie düster und raubte ihr den Schlaf, so dass ihre Gesundheit geschwächt wurde; sie hatte Schmerzen im Magen, oft Herzklopfen, Kopfschmerz und Schwindel. Am 22. August 1887 war der Zustand der folgende: Die Pat. ist kleinen Wuchses, wohlgebaut und ziemlich gut genährt. Sie klagt über beständige schneidende Schmerzen im Magen und zeitweise auftretendes Spannen und Unruhe im Unterleibe, Druck nach dem Mastdarm hin, ein Gefühl von Saugen in der Magengegend, Heisshunger und mitunter Kopfschmerz, Schwindel und Herzklopfen. Bisweilen kann sie nicht sicher auf der Strasse gehen, indem ihr schwindelt und sie beängstigt und unruhig ist. Oft fühlt sie sich matt und müde. Keine bedeutendere Empfindlichkeit in der Magengrube. Bei Aufblähung des Magens findet sich die Curvatura major ventriculi 2 cm über dem Nabel. Bei Prüfungen 6 Stunden nach Leube's Probemahlzeiten wurde eine ziemlich grosse Menge einer sehr unklaren Flüssigkeit mit deutlicher Salzsäurereaction erhalten, welche reichlich Fleisch und Amylaceen enthielt. Die Herztöne waren rein, die Herzthätigkeit schnell und regelmässig. Bezüglich der übrigen Organe nichts zu bemerken.

Später wurden in den Jahren 1887—89 zahlreiche Prüfungen 5—6 Stunden nach Leube's Probemahlzeit angestellt, welche im Allgemeinen recht bedeutende Mengen (100—115 ccm) unverdünnten Mageninhalts mit Tendenz zu Superacidität und ein paar Mal mit deutlicher Superacidität, nämlich 80 pCt., ergaben. Die Salzsäurereaction war im Allgemeinen stark, und die Reactionen auf Milchsäure, Pepton, Propepton, Syntonin und Erytrodextrin waren mehr oder weniger deutlich hervortretend. Die Digestionszeit wechselte zwischen 45 Minuten und 1 Stunde und 30 Minuten. An nüchternem Magen wurden in demselben Zeitraum ebenfalls zahlreiche Prüfungen sowohl nach wie ohne vorhergegangenem Ausspülen des Magens angestellt. Im Allgemeinen wurden dabei 50—125 ccm einer schwach grau gefärbten, etwas schlei-



migen, klaren Flüssigkeit ohne Bodensatz erhalten, und die Mengen waren gewöhnlich grösser, wenn die Patientin mehr Kummer und Unruhe gehabt hatte. Die Totalacidität variirte zwischen 20—60. Die Eiweissdigestion nahm 45 Minuten bis 1 Stunde und 30 Minuten in Anspruch. Was die Behandlung anbetrifft, so wurde von Anfang an eine Diät von leicht verdaulichen Speisen, Porlawasser mit Vichywasser vermischt und, für den trägen Stuhl, Karlsbader Salz verordnet. Bei grösserer Unruhe erhielt sie Bromnatrium und Bromchinin, bei Schmerzen mit saurem Aufstossen Opium und Bicarbonat. Im Frühjahr 1888 trank sie mit Vichywasser untermischtes Roncegnowasser und im Sommer desselben Jahres Kefir. Im Herbst dieses Jahres, wo die Schmerzen besonders heftig waren, wurde ihr Trockendiät von leicht verdaulichen Speisen jede dritte Stunde verordnet. Es war jedoch Alles ohne eine eigentliche Wirkung, weshalb sie im Januar 1889 eine dreiwöchentliche Ruhecur durchmachte. Sie war während derselben äusserst unruhig, hatte heftige Schmerzen, war aber beim Aufstehen besser. Eine Prüfung 6 Stunden nach Leube's Probemahlzeit zeigte eine normale motorische Function des Magens. Sie wurde bald wieder schlechter und bekam mehrere Wochen hindurch des Morgens Magenausspülungen, wodurch die Schmerzen und die Qualen verschwanden und sie normalen Stuhl erhielt. Später, im Frühjahr, wurden für multiple Celluliten und empfindliche Stellen theils in den Bauchbedeckungen, theils anderwärts am Körper mit guter Wirkung Gymnastik und Massage angewendet. Während des Sommers hielt sie sich bei der Eisenquelle Porla und an der Westküste Schwedens auf. Im darauffolgenden Herbst fühlte sie sich viel besser, und ihr Aussehen war, wie auch vorher, ein ziemlich gesundes. Der Hämoglobingehalt war 100 pCt. (Fleischl). Während des Winters setzte sie mit Gymnastik und Massage fort, auch erhielt sie Citras ferrico chinicus mit Extr. nucis vomicae. Im Frühjahr 1890 nahm im Zusammenhang mit veränderten Lebensverhältnissen ihre Unruhe nebst den Schmerzen und dem Saugegefühl im Magen wieder zu. Auf Grund hiervon wurden für einige Zeit nicht ohne Vortheil Magenausspülungen mit Aqua chloroformata saturata angewendet. Um Weihnachten 1890 und im Juli 1891 sahen wir die nunmehr verheirathete Patientin wieder. Ihr Zustand hatte keine wesentliche Veränderung erlitten. Diagnose: Neurasthenia, Supersecretio acida et continua.

Fall IV. J. L., 44 Jahre, unverheirathet, Reinschreiberin aus Stockholm. Die Patientin ist seit ihrem 17. Jahre kränklich und mager. Sie hat oft an saurem Aufstossen und Sodbrennen gelitten und zeitweise auch Schmerzen im Magen gehabt. Der Appetit war gewöhnlich gut, und mitunter hat sie sogar Heisshunger gehabt. Im Jahre 1886 hatte sie oft reichliches Erbrechen, was sich zumeist nach dem Essen einstellte, bisweilen aber auch des Morgens auftrat, wobei sie dann etwas saures Wasser erbrach. Der Stuhl war bis Anfang des Jahres 1888 gut, wurde dann aber hart und ungleichmässig. Zuweilen hatte sie starken Windabgang. Während der letzten 7 Wochen haben sich nach Allem, was sie verzehrt, Schmerzen eingestellt. Des Nachts ist eine Menge saures Wasser in den Mund gekommen. Bisweilen hat sie eine bedeutende Unruhe im Bauche gefühlt, und hin und wieder ist es ihr des Abends vorgekommen, als ob der Unterleib sich wellenförmig bewege. Der Urin ist stets hell und klar gewesen.

Status präsens am 17. März 1888. Der Körper der Patientin schlank und wohlgebildet, die allgemeine Hautfarbe rothgrau, in das Gelbe fallend, nicht icterisch. Die Beleibtheit gut, der Appetit schlecht. Erbricht sich nach allem, am meisten nach Fleisch. Der Unterleib weich, ausser im unteren Theile, wo sich oberhalb der Symphyse eine unebene kinderkopfgrosse Geschwulst fühlen lässt. Nirgends eine deutliche Empfindlichkeit. Bei stossender Palpation ober- und unterhalb des Nabels ein Plätschergeräusch hörbar. Bei Aufblähen des Magens findet sich die Curvatura



major ventriculi 8cm unter dem Nabel, den Raum zwischen den beiden Spinae ilium ant. sup. ausfüllend. Bei bimanneller Untersuchung der Genitalien erweist sich die obengenannte Geschwulst als aus dem vergrösserten, äusserst unebenen und harten Corpus uteri bestehend. Portio vaginalis und die Adnexa des Uterus ohne Anmerkung. Von den übrigen Organen nichts Ungewöhnliches zu bemerken. Sowohl zu dieser Zeit wie auch mehrmals im Frühjahr wurden 6 Stunden nach der Einnahme von Leube's Probemahlzeit Prüfungen angestellt, welche grosse Mengen, bis zu 350 ccm, einer unverdünnten Flüssigkeit mit rothbraunem Bodensatz aus Fleisch und Amylacea gaben. Acidität wechselnd zwischen 60 und 114; hübsche Salzsäurereaction; hübsche Reaction auf Pepton und Milchsäure. Digestion in kürzerer Zeit als 2 Stunden. Schon von Anfang an wurden Extract. nucis vomic., trockene Nahrung jede dritte Stunde und Magenauswaschungen, sowie für Verstopfung Glycerinklystiere verordnet. An nüchternem Magen wurden sowohl nach als ohne vorgegangene Magenauswaschung mehrere Mal Prüfungen ausgeführt und dabei 50 bis 130 ccm einer unverdünnten schwach grau gefärbten klaren Flüssigkeit erhalten, deren Totalacidität zwischen 46 und 54 wechselte. Die Salzsäurereaction war gut; die Eiweissdigestion geschah in 50—60 Minuten.

Die Patientin besuchte im Sommer 1888 Porla Eisenquelle, was ihr wohl bekam. Im Frühjahr 1889 verschlechterte sich ihr Zustand wieder. Die Prüfungen waren wie die voraus angegebenen. Im Sommer 1889 bekam sie wieder Magenwaschungen, auch trank sie Ronneby- und Karlsbaderwasser, wodurch ihr Zustand sich wieder verbesserte, doch fühlte sie sich fortwährend matt und schwach. Im Januar 1890 litt sie an saurem Aufstossen und Erbrechen, weshalb wieder mit den Magenausspülungen begonnen und Trockendiät verordnet wurde. Ende Mai desselben Jahres erklärte die Patientin, dass sie sich ziemlich wohl befinde. Ihre Magendilatation war unverändert und ihr Aussehen wie voraus.

Diagnose: Dilatatio ventriculi. Supersecretio acida et continua. Fibromyoma uteri.

Fall V. T. J., 44 Jahre, Näherin aus Stockholm. Der Vater und ein Bruder der Patientin sind an Lungenschwindsucht gestorben; die Patientin ist von ihrer Geburt an schwächlich gewesen und hat in ihrer Kindheit oft Diarrhoe und zwischen dem 10. und 15. Jahre das Wechselfieber gehabt. Seit dem 22. Jahre hat sie, besonders nach den Mahlzeiten, an heftigen Magenschmerzen gelitten. Im 26. Jahre litt sie 6 Monate ununterbrochen an Diarrhoe. Zu dieser Zeit entstand ganz plötzlich grosse Schwäche im linken Arme, so dass er nicht seitwärts in die Höhe gehoben werden konnte. Nach drei Jahren war sie von diesem Leiden genesen. In ihrem 30. Jahre hatte die Pat. eine mehr acute Magenkrankheit, nnd seit dieser Zeit waren die Magenschmerzen heftiger und später auch oft mit Schmerzen in den Hüften, Uebelkeit, saurem Aufstossen und Erbrechen verbunden. Im Alter von 43 Jahren musste die Pat. wegen Magenschmerzen 10 Wochen zu Bett liegen, und während dieser Zeit genoss sie nichts Anderes als Hafersuppe. Der Stuhlgang war im Allgemeinen träge. Als wir im Herbst 1887 die Pat. das erste Mal untersuchten, war sie sehr bleich und mager, hatte ein abgezehrtes Aussehen, klagte über beständige Kälte im Körper und bekam 3—4 Stunden nach der Mahlzeit Schmerzen, ass aber dessenungeachtet mit ziemlich gutem Appetit. Vom Herbst 1887 bis zum Frühjahr 1888 wurden an ihr nach Verlauf von 6 Stunden nach der Einnahme von Leube's Probemahlzeit mehrere Prüfungen vorgenommen, welche im Allgemeinen grosse Mengen sauren Mageninhaltes mit starker Salzsäure- und Milchsäurereaction gaben. Die Acidität wechselte zwischen 58 und 90. Die Eiweissdigestion geschah in 1—3 Stunden. Die Prüfung auf Labferment normal. In dieser Zeit wurden auch mehrere Prüfungen an nüchternem Magen, theils mit, theils ohne vorherige



Ausspülung desselben ausgeführt und dabei kleinere Mengen, ungefähr 10 ccm und mehr, einer klaren, salzsäurehaltigen Flüssigkeit gewonnen. Die Acidität wechselte zwischen 8 und 32. Die Digestion eine Zeit hindurch wechselnd zwischen 45 Minuten und 1 Stunde und 30 Minuten. Während des Sommers 1888 war das Befinden der Pat. ein relativ gutes; sie trank Kefir. Sie wusch damals den Kefirschwamm in kaltem Wasser aus und glaubt nun, sich dadurch ein Leiden in den Fingern und Armen zugezogen zu haben. Die Finger wurden bleich, steif, schwer beweglich und schwach bogenförmig gekrümmt. Die Arme und Hände schmerzten zeitweise ebenfalls, und die Arme wurden so schwach, dass sie kaum im Stande war, sie so lange erhoben zu halten, als zum Kämmen des Haares erforderlich war. Durch methodische Behandlung mit Massage 17 Monate lang verminderten sich die Schmerzen und die Steifheit in den Armen und den Fingern, und die Arme wurden kräftiger. Prüfungen wurden im Herbst 1888 und in der ersten Hälfte des folgenden Jahres ausgeführt. Dieselben hatten das gleiche Ergebniss wie die Prüfungen des vorigen Jahres. Am 2. October 1889 wurde die Pat. in das Krankenhaus Sabbatsberg aufgenommen. Bei der Aufnahme war ihr allgemeiner Zustand ein ziemlich schlechter. Sie hatte Schmerzen in der Magengrube und in den Seiten, doch war sie frei von saurem Aufstossen und Erbrechen. Die Behandlung bestand in Infus. gent. comp. mit Tinct. nucis vomicae und faradischer Elektricität für die Finger. Den 11. bis 13. November 1889 wurde folgender Status praesens angezeichnet:

Die Patientin ist von schwächlichem Körperbau und etwas mehr als mittlerer Grösse; ihre Beleibtheit und Muskulatur sind reducirt, die Wangen eingefallen, die Lippen von etwas mehr als normaler Bleiche; die Haut des Gesichts ist graubleich und der Ausdruck desselben leidend; die Gemüthsstimmung ist bedrückt, der Schlaf gut und die Temperatur nicht erhöht. Die Patientin ist ausser dem Bette, aber sehr entkräftet; sobald sie auf der linken Seite liegt, stellt sich ein Erstickungsgefühl ein; der Appetit ist gut, der Stuhl träge aber täglich, aus kleinen harten Klümpchen bestehend. Der Urin ist frei von Albumin und Zucker. In den Armen ein beständiges Gefühl von Schwäche und Einschlafen, die Beweglichkeit aber normal. In den Schultern Schmerzen und Stiche, in den Fingern Steifheit. Keine Atrophie in der Muskulatur; Gefühl und Temperatursinn gut. Gelinde Schmerzen in der Magengrube und der Lumbalregion. Unruhe im Unterleibe und Kolik nach den Mahlzeiten und bei der Einwirkung von Kälte. Die Zunge nach hinten mit einer reichlichen, grauweissen Belegung versehen. Bei Aufblähung des Magens mittelst Brausepulver liegt die Curvatura major ungefähr 3 cm oberhalb der Symph. oss. pubis und sowohl an der rechten wie an der linken Seite 5 cm horizontal innerhalb der beiden Spinae ilium. ant. sup.; in der Nabelebene reicht sie 9 cm nach rechts und 5 cm nach links vom Nabel. Der klare tympanitische Ton erstreckt sich bis zum sechsten Intercostalraum der linken Seite, also bis gleich unter den Herzstoss hinauf. In Betreff des Herzens, der Lungen und der Milz nichts Ungewöhnliches zu bemerken. Der Hämoglobingehalt 100 pCt. (Fleischl). Prüfungen sowohl 5 Stunden nach Leubes Probemahlzeit wie an nüchternem Magen nach oder ohne Ausspülung desselben vorher wurden am 11. und 12. November 1889 mit demselben Ergebnisse wie früher ausgeführt. Am 15. November wurde die Patientin gebessert aus dem Krankenhause entlassen. In den Jahren 1890 und 1891 wurden von neuem Prüfungen in derselben Weise und mit demselben Ergebnisse wie voraus angestellt. Der Magensaft zeigte während der Digestion constant die Superacidität 70—100, und im nüchternen Magen fanden sich geringere Mengen, ungefähr 30 ccm, klaren Mageninhaltes mit einer zwischen 28 und 30 wechselnden Acidität. Gute Eiweissdigestion in 45 Minuten bis 1 Stunde 30 Minuten. Der allgemeine Zustand im April ungefähr derselbe wie im November 1889. Diagnose: Hysteria. Supersecretio acida et continua levis.



Aus der Krankheitsgeschichte No. 1 geht hervor, dass die Patientin in ihrer Kindheit und Jugend schwächlich gewesen ist, unter schlechten hygienischen Verhältnissen gelebt hat, sich hat überanstrengen müssen, wiederholt von acuter Magenkrankheit befallen worden ist. Ebenso hatte sich zwischen ihrem 20. und 30. Lebensjahre ein Unterleibsleiden vorgefunden, wodurch der Uterus retrovertirt und nach hinten und rechts fixirt worden war. Die Patientin war, als wir sie trafen, bleich und mager, hatte schlaffes Fleisch und herabgesetzte Kräfte. Ausserdem litt sie an Senkung des Magens und Beweglichkeit der rechten Niere. Salzsäuresuperacidität während der Digestion lag nicht vor, dagegen wurde durch oft wiederholte Prüfungen dargethan, dass die Patientin continuirlichen Magensaftfluss hatte. Die Mengen des nüchtern gewonnenen Mageninhaltes wechselten zwischen 75 und 100 ccm, und derselbe hatte eine Totalacidität von 75 bis 100, im Mittel 78. Sie litt an zeitweise besonders heftigen Schmerzen, Druck und Gefühl von Brennen in der Magengegend, saurem Aufstossen und mitunter Erbrechen, Luftaufstossen, Durst und schlechtem Appetit. Deutliche Zeichen von Ulcus ventriculi fanden sich nicht. Wir betrachten diesen Fall als einen typischen continuirlichen Magenfluss, welcher seine Ursache in den oben angeführten ungünstigen hygienischen Verhältnissen, der hinzugestossenen acuten recidivirenden Magenkrankheit und dem Unterleibsleiden haben dürfte, durch welches Alles die Kräfte der Patientin allmälig herabgesetzt und ihre Neurasthenie ausgebildet wurde. Wir halten es für wahrscheinlicher, dass der Magensaftfluss der Patientin eher ein Theilsymptom der allgemeinen Neurasthenie derselben, als dass er reflectorischer Natur, möglicherweise eine durch die bewegliche Niere oder das wenig bedeutende Unterleibsleiden der Patientin verursachte Krankheit gewesen ist.

In Fall 2 waren ein Theil nervöse Krankheitszeichen schon in der Kindheit der Patientin vorhanden, und diese Krankheitszeichen vermehrten sich im Laufe der Jahre noch. Die Patientin zeigte einen chlorotisch-anämischen Zustand und litt an Mageninsufficienz nebst Salzsäuresuperacidität und Supersecretion von Magensaft. Der Magensaftfluss scheint uns in diesem Falle in dem nervösen Allgemeinleiden der Patientin seinen Grund gehabt zu haben und durch dasselbe auch unterhalten worden zu sein.

Die Patientin No. 3 gehörte einer mit Nervosität beladenen Familie an. In ihrem 23. Lebensjahr bekam sie ein Magengeschwür, und hierdurch und durch andere Umstände wurde ihre schon in ihrer Kindheit ausgeprägte Nervosität so bedeutend gesteigert, dass sich bei ihr gelinde Zeichen von Agoraphobie einstellten. Sie sah nicht so krank aus, klagte aber stets über Saugen und Spannen im Magen, über reissende, schneidende und bohrende Schmerzen in der Magengrube, welche gerade nicht durch die Nahrung hervorgerufen wurden, zuweilen aber mit saurem

Aufstossen, Sodbrennen, Uebelkeit, Unruhe und Heisshunger sowohl vor wie nach dem Essen verbunden waren. Die Prüfungen weisen auf eine Mageninsufficienz ohne Dilatation desselben, sowie auf eine deutliche Superaciditüt nebst einer continuirlichen Supersecretion von Magensaft hin, welches letztere Leiden oft, wenn die Patientin Kummer hatte oder an Unruhe litt, zunahm. Es ist nicht leicht zu entscheiden, ob diese Supersecretion schon vor dem Auftreten des Magengeschwürs vorhanden war; sicher ist es, dass sie nach der Heilung desselben fortbestand. Indessen war die Patientin sehr veränderlich; die Symptome wechselten unter verschiedenen Verhältnissen sehr bedeutend, und dieses that auch die Superacidität und die Supersecretion, daher Grund zu der Annahme vorhanden sein dürfte, dass dieselben mit dem allgemeinen neurasthenischen Zustand der Patientin in Verbindung standen.

Die Patientin in Fall 4 hatte schon in der Jugend pathologische Symptome eines Leidens im Magen und Darmkanal. Erst in ihrem 42. Lebensjahre erkrankte sie ernster an reichlichem Erbrechen nach dem Essen, saurem Aufstossen des Nachts und des Morgens und an peristaltischer Unruhe des Abends. Sie bekam Widerwillen gegen Fleisch, und eine Dilatation des Magens trat auf. Der Uterus war myomatös degenerirt. Ausserdem zeigte sich, wenn die Digestion ihren Höhepunkt erreicht hatte, eine bedeutende Superacidität; auch eine deutlich hervortretende und constante Supersecretion von Magensaft war vorhanden. Die krankhaften Zeichen vom Nervensystem vermehrten sich zur Zeit des Klimakteriums. Leider wissen wir nicht, welchen Entwicklungsgrad die myomatöse Degeneration zu dieser Zeit erreicht hatte. Als wir die Patientin zwei Jahre später untersuchten, war das Leiden bedeutend vorgeschritten, und es ist wenigstens nicht unmöglich, dass dieser Krankheitsprocess reflectorisch die veränderten Verhältnisse in der Secretion des Magensaftes hat herbeiführen, wie auch die allgemeine Nervosität der Patientin vermehren können.

Die Krankheitsgeschichte in Fall 5 zeigt, was das Nervensystem, wie auch die allgemeine Ernährung anlangt, einen ununterbrochenen Schwächezustand. Das Blut bietet jedoch keine bemerkenswerthen Veränderungen dar. Die Patientin leidet an Dilatation des Magens, deutlicher Superacidität und gelinder Supersecretion. Das Entstehen der Dilatation ist wohl mit dem allgemeinen Schwächezustand der Patientin in Verbindung zu bringen, und es könnte wohl bei ihrer Entwickelung eine musculäre Insufficienz das primäre Leiden gewesen sein. Die Dilatation hat wohl später in ihrer Ordnung dazu beigetragen, die Körperkräfte und das Nervensystem der Patientin zu schwächen. Wir sind der Ansicht, dass die Nervenkrankheit der Patientin — Hysterie — den primären Anlass zur Störung in der Secretion gegeben hat.

Alle diese 5 Fälle sind Frauen, und in 4 dieser Fälle dürfte der

Magensaftfluss wohl von der allgemeinen Neurasthenie herzuleiten sein, während er im fünften möglicherweise reflectorisch von einem Uterusleiden auftrat. In dem letztgenannten Falle war das Leiden beim Klimakterium mehr ausgeprägt.

Tabelle II. Fälle von continuirlichem Magensaftfluss —

Nummer.	Name, Stand, Alter.	Bei nüchternem Magen.				
		Menge in ccm.	Gesammt-Acidität nach Ewald.	Reactionen auf Salzsäure.	Eiweiss-verdauung. St.	M.
	A. Im Verein mit Ulcus ventriculi.					
	I. Mit Superacidität.					
1.	M., Hauptmann, 42 Jahre (Syphilis) . .	30	10	stark	2	—
2.	R. E., Fräul., Comptoiristin, 24 J., (Neurasthenia; Journal 3)	125 *	28	„	1	—
3.	J. H., Fräul., 22 J. (Dilatatio ventriculi)	25 *	10	„	—	—
4.	H. L., Fräul., 36 J. (Dilatatio ventriculi)	40	10	deutlich	1	25
5.	O. F., Frau, 33 Jahre (Dilatatio ventric.)	75 *	80	stark	2	—
6.	H. E., Bauernsohn, 21 Jahre (Neurasthen. sexualis)	80	40	„	—	55
7.	H. U., Fräulein, 22 Jahre (Chlorosis levis)	60 *	24	„	1	10
8.	O. O., Hüttenwerksbuchhalter, 31 Jahre (Epilepsia nocturna u. Phthisis pulm.?)	65	10	„	1	40
9.	P. P., Zimmermann, 63 Jahre	110	115 HCl-Acid. m. Congo 105	„	1	40
10.	P. S., Schülerin, 16 Jahre (Chlorosis) . .	65 *	26	„	1	15
11.	V. E., Bauerngutsbesitzer, 55 Jahre (Dilatatio ventriculi)	225	40	„	1	10
	II. Ohne Superacidität.					
12.	L. E., Fräulein, Gymnast, 17 Jahre . .	130	40	stark	1	—
13.	A. G. Schülerin, 18 Jahre	160	45	„	1	25
14.	T. C., Fräulein, Gymnast, 31 Jahre . .	80	20	„	1	—
15.	N. E., Fräulein, 19 Jahre.	130	28	„	—	55
16.	A. G., Fräulein, 29 Jahre	60	18	„	1	10
17.	L. E., Inspector, 46 Jahre	60	24	deutlich	—	50
	B. Ohne diagnostizirtes Ulcus ventriculi.					
	I. Mit Superacidität.					
18.	E. E., Volksschullehrerin, 24 Jahre (Neurasthenia; Journal 2).	200 *	70	stark	—	30
19.	L. M., Dienstmädchen, 31 J. (Neurasthenia; Journal 1)	180 *	60	„	2	—
20.	T. J., Näherin, 44 J. (Neurasthen.; Journ. 5)	30 *	30	„	—	45
21.	J. L., Reinschreiberin, 44 J. (Fibroma uteri; Journal 4)	125 *	28	„	—	50
22.	B. S., Dienstmädchen, 28 J. (Dilatat. ventr.)	75 *	23	„	1	10
23.	F. G., Fräulein, 21 Jahre	15	30	„	—	—

Anmerkung. Die in dieser Tabelle mit * bezeichneten Zahlen ergaben sich nach

Die obigen 5 Journalpatienten haben wir im Verein mit den übrigen Fällen von continuirlichem Magensaftfluss in der folgenden Tabelle zusammengestellt.

continuirliche Supersecretion von Magensaft.

Nach eingenommener Probemahlzeit.							
Menge in ccm.	Gesammt-Acidität nach Ewald.	Reactionen auf Salzsäure.	Reaction auf Milchsäure	Reaction auf Peptone.	Reaction auf Erythrodextrin.	Eiweissverdauung.	
						St.	M.
—	125	stark	—	—	—	—	40
250	86	„	schwach	schwach	—	—	45
175	70	„	—	stark	—	—	—
200	76	„	deutlich	„	—	1	25
550	94	„	—	„	—	1	10
225	72	„	deutlich	„	—	1	30
130	90	„	„	schwach	—	1	10
175	84	„	„	deutlich	—	1	10
300	92 HCl-Acid. m. Congo 75	„	„	schwach	stark	2	30
100	100	„	„	stark	schwach	2	50
350	83	„	—	„	—	—	45
125	28	stark	deutlich	stark	—	1	30
260	40	deutlich	„	„	—	—	50
60	34	stark	schwach	deutlich	schwach	—	55
130	52	„	deutlich	stark	—	1	—
60	42	„	schwach	„	schwach	1	20
Ew. 50	10	deutlich	deutlich	—	—	—	—
175	76	stark	schwach	stark	schwach	1	30
125	82	„	deutlich	„	—	1	40
150	70	„	„	„	—	1	50
350	114	„	—	„	—	2	—
40	76	„	deutlich	„	—	2	10
80	140 HCl-Acid. m. Congo 128	„	—	deutlich	—	1	—

vorheriger Ausspülung.



Nummer.	Name, Stand, Alter.	Bei nüchternem Magen. Menge in ccm.	Gesammt-Acidität nach Ewald.	Reactionen auf Salsäure.	Eiweiss-verdauung. St.	M
24.	O., Doctor, 39 Jahre (Neurasthenia). . .	70	16	stark	1	20
25.	W. G., Pfarrer, 38 Jahre	60	30	"	—	50
26.	A. K., Freiherr, 32 Jahre (Neurasthenia u. Phthisis pulmonum?)	30	24	"	—	55
27.	M. S., Fräul., Studentin d. Medicin, 24 J.	60	—	deutlich	2	—
28.	N. C, Mann, 56 Jahre	60	20	stark	1	15
29.	M. A., Frau, 37 Jahre (Neurasthenia) . .	60	10	deutlich	1	30
30.	C. A., Freiherr, 30 J. (Neurasthen. sexual.)	30	16	"	—	—
31.	C. J., Schneider, 42 Jahre	50	40	stark	—	—
32.	H. F., Feldwebel, 46 Jahre	55	80	"	—	50
33.	T. K., Fräulein, Comptoiristin, 28 Jahre (Dilatatio ventriculi)	50	54	"	1	25
34.	H. A., Unterofficier, 37 J. (Neurasthenia)	50	20	"	1	—
35.	R. K., Priester, 42 Jahre (Neurasthenia) .	50	36	"	—	45
36.	A. A., Fräulein, Seminaristin, 20 Jahre (Dilatatio ventriculi)	50	18	"	—	55
37.	J. A., Hüttenwerksbesitzer, 39 Jahre (Neurasthenia)	40	14	"	3	30
38.	J. S., Weib, unverheirathet, 51 Jahre . .	40*	10	"	1	50
39.	S. M., Fräulein, Telegraphistin, 32 Jahre.	80	14	"	1	30
40.	S. G., Consul, 35 Jahre (Neurasthenia) .	60	12	"	1	5
41.	L. L., Frau, 55 Jahre	60	20	"	1	—
42.	T. G., Arzt, 28 Jahre (Dilatatio ventriculi)	80	36	"	1	20
43.	L. O., Hüttendirector, 34 Jahre (Dilatatio ventriculi)	30	64	"	1	—
44.	D. J., Schüler, 20 Jahre	60	16	schwach	1	50
45.	L. G., Fräulein, 20 Jahre	80	26	deutlich	1	15
46.	L. G., Kaufmann, 31 Jahre (Neurasthenia)	75*	40	stark	—	45
47.	H. L., Lehrerin, 45 J. (Lymphomata colli)	30	26	"	—	55
48.	H. v. S., Arzt, 36 Jahre	30	26	"	—	50
49.	G. A., Bäuerin, 53 J. (Dilatatio ventriculi)	70*	24	"	1	10
50.	O. G., Herr, 38 Jahre	60	38	"	1	20
51.	C. J., Frau, 45 Jahre (Neurasthenia) . .	70	20	deutlich	1	—
52.	P. S., Frau, 34 Jahre (Dilatatio ventriculi)	30	10	stark	2	—
53.	B. R., Jüngling, 19 Jahre	60	20	deutlich	1	20
54.	E. H., Jurist, 25 Jahre (Neurasthenia). .	35	14	"	1	30
55.	F. A., Dienstmädchen, 21 Jahre (Chlorosis)	45	52	stark	1	—
56.	G. A., Baronin, 34 Jahre (Neurasthenia) .	100	48	"	1	—
57.	M. M., Bauer, 49 Jahre (Neurasthenia) .	25	22	"	1	30
58.	S. O., Kaufmann, 27 Jahre.	40	88	"	1	20
59.	O. S., Frau, 63 Jahre	60	24 HCl-Acid. mit Congo 18	"	1	40
60.	H. E. L., Verwalter, 36 J. (Neurasthenia)	25	12 HCl-Acid. mit Congo 10	"	2	10
61.	J. J., Bauer, 37 Jahre (Neurasthenia) . .	30	15	deutlich	—	—
62.	H. A., Redacteur, 35 Jahre (Neurasthenia)	25	20	stark	1	5
63.	H. J, Geschäftsreisender, 27 Jahre . . .	50	40	"	—	50
64.	B. C., Comptorist, 32 Jahre (Neurasthenia)	10	86 HCl-Acid. mit Congo 78	"	—	—
65.	L. C., Jüngling, 21 Jahre	20	60	"	—	—
	II. Ohne Superacidität.					
66.	H. O., Comptoirist, 44 J. (Hypochondria).	30	65	stark	2	15



Nach eingenommener Probemahlzeit.							
Menge in ccm.	Gesammt-Acidität nach Ewald.	Reactionen auf Salzsäure.	Reaction auf Milchsäure	Reaction auf Peptone.	Reaction auf Erythro-dextrin.	Eiweiss-verdauung.	
						St.	M.
40	83	stark	deutlich	stark	—	1	40
200	110	„	„	„	—	1	—
Ew. 80	92	„	„	schwach	stark	—	55
100	84	„	„	stark	—	—	55
90	76	„	„	„	—	1	5
100	70	„	„	„	—	1	5
80	80	„	„	„	—	1	—
260	100	„	„	„	deutlich	1	10
130	120	„	—	„	—	—	55
125	70	„	deutlich	„	—	1	10
25	90	„	„	„	—	—	45
300	84	„	„	„	—	—	55
130	110	„	—	„	deutlich	—	40
65	114	„	deutlich	„	schwach	—	40
60	90	„	„	„	—	—	50
80	88	„	„	deutlich	—	1	30
200	70	„	„	stark	deutlich	—	35
50	94	„	schwach	—	—	1	—
180	70	„	deutlich	schwach	deutlich	1	—
185	90	„	„	„	—	1	10
100	108	„	„	deutlich	—	1	15
60	80	„	„	stark	deutlich	1	10
115	86	„	„	schwach	—	1	—
Ew. 70	80	„	„	„	deutlich	2	—
150	80	„	„	deutlich	—	1	15
425	90	„	—	stark	stark	1	15
70	92	„	deutlich	schwach	—	1	—
60	112	„	„	stark	—	1	—
130	80	„	—	„	schwach	2	—
60	80	„	schwach	deutlich	—	—	55
200	100	„	—	„	schwach	—	45
125	88	„	deutlich	stark	„	1	—
125	74	„	schwach	deutlich	—	1	—
100	76	„	„	„	deutlich	2	30
75	74	„	„	„	„	—	—
80	86	„	„	„	„	3	—
100	70	„	deutlich	„	schwach	2	—
60	70	„	schwach	stark	deutlich	2	10
270	82	„	„	deutlich	schwach	—	—
50	140	„	„	stark	—	2	25
275	90	„	„	schwach	deutlich	1	50
100	124 HCl-Acid.m.Congo 110	„	—	„	schwach	1	30
130	85	„	schwach	—	—	—	—

Nummer.	Name, Stand, Alter.	Bei nüchternem Magen. Menge in ccm.	Gesammt-Acidität nach Ewald.	Reactionen auf Salzsäure.	Eiweiss-Verdauung. St.	M.
67.	O. S. C., Frau, 32 J. (Vitium organic. cordis)	50	20	stark	—	45
68.	S. J., Lehrerin, 23 Jahre	40	10	"	—	—
69.	A. P., Jüngling, 16 J. (Febris intermittens)	15	40	"	—	—
70.	O. L., Frau, 44 Jahre	30	50	"	—	—
71.	H. E., Fräulein 22 Jahre (Neurasthenia)	65	35	"	—	—
72.	B. V., Mann, 27 Jahre (Malaria)	75	38	"	—	55
73.	A. A., Literat, 33 Jahre (Neurasthenia und Bronchitis)	20	10	deutlich	—	—
74.	T. G., Notar 37 Jahre (Neurasthenia)	40	10	stark	—	—
75.	H. D., Lieutenant, 32 Jahre (Neurasthenia)	20	36	"	1	10
76.	C. E., Frau, 44 Jahre	10	25	"	—	—
77.	G. C., Hüttenwerksbesitzer, 51 Jahre (Neurasthenia)	40	10	deutlich	—	—
78.	B., Wittwe, 50 Jahre (Neurasthenia)	25	12	"	—	—
79.	M. A., Schülerin, 17 Jahre	100	14	"	1	—
80.	P. C. E., Bedienter, 24 Jahre	20	12	stark	1	—
81.	H. E., Fräulein, Comptoiristin, 22 Jahre	10	12	deutlich	—	—
82.	S. E, Fräulein, 33 Jahre	50	24	stark	—	55
83.	D. A., Rentier, 50 Jahre (Neurasthenia)	20	40	"	—	35
84.	F. K., Frau, 69 Jahre (Hysteria)	60	14	"	2	30
85.	L. T., Ingenieur, 29 Jahre (Neurasthenia)	75*	12	"	1	30
86.	R. T., Student, 20 Jahre	90	14	"	1	10
87.	L. A. C., Mann, 32 Jahre	80	24	deutlich	1	—
88.	S. A., Frau, 56 Jahre	80	30	"	2	30
89.	A. G., Kaufmann, 30 Jahre (Neurasthenia)	20	42	stark	—	—
90.	N. M., Lehrerin, 23 Jahre	65	52	"	1	10
91.	H. S., Frau, 53 Jahre (Neurasthenia et Dilatatio ventriculi)	50	20	"	1	40
92.	R. E., Hüttendirector, 36 J. (Neurasthenia)	50	10	deutlich	2	50
93.	J. A., Chemiker, 23 J. (Neurasthenia)	60	12	stark	1	30
94.	B. K., Buchhalter, 23 J. (Neurasthenia)	70	12	"	—	—
95.	S. U., Frau, 48 Jahre	50	16	deutlich	1	30
96.	B. F., Goldschmied, 51 Jahre	60	10	"	1	45
97.	H. J., Barbier, 31 Jahre (Neurasthenia et Albuminuria cyclica)	50	10	"	2	—
98.	L. A., Arbeiter, 29 Jahre (Malaria)	60	18	stark	1	—
99.	R. G., Fräulein, Telephonistin, 31 Jahre (Chlorosis)	25	10	deutlich	1	45
100.	S. E., Fräulein, 25 Jahre	70	10	"	3	30
101.	V. M., Wittwe, 45 Jahre (Neurasthenia)	15	35	stark	—	—
102.	E. H., Fräulein, Comptoiristin, 30 Jahre	60*	22	deutlich	2	20
103.	P. P., Frau, 25 Jahre	70	20	"	1	30
104.	M. E., Fräulein, 27 Jahre (Hemorrhois)	50	28	stark	1	50
105.	N. S., Eisenbahnbeamter, 23 Jahre (Syphilis)	40	14	deutlich	3	35
106.	H. A., Fräulein, 23 Jahre	50	—	stark	1	30

Unter den in der Tabelle zusammengeführten Fällen finden sich 17 mit Ulcus ventriculi, davon 6 Männer im Alter von 21—63 Jahren und 11 Frauen im Alter von 16 bis 36 Jahren. In 11 Fällen von Ulcus ventriculi — bei 5 Männern und 6 Frauen — findet sich Superacidität und in 6 Fällen nicht. Die meisten der Frauen gehören den besseren



Nach eingenommener Probemahlzeit.							
Menge in ccm.	Gesammt-Acidität nach Ewald.	Reactionen auf Salzsäure.	Reaction auf Milchsäure	Reaction auf Peptone.	Reaction auf Erythrodextrin.	Eiweissverdauung.	
						St.	M.
50	30	stark	deutlich	deutlich	deutlich	—	—
70	40	„	„	stark	stark	2	55
25	34	„	„	—	—	1	30
—	—	—	—	—	—	—	—
40	4	schwach	deutlich	schwach	schwach	4	30
40	44	stark	„	„	„	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—
20	65	stark	deutlich	schwach	schwach	—	—
60	34	„	schwach	deutlich	deutlich	—	50
300	60	„	deutlich	stark	—	1	—
40	52	deutlich	„	deutlich	—	1	20
175	34	stark	„	stark	—	1	15
130	60	„	„	„	—	1	20
30	50	„	„	deutlich	—	—	45
90	56	„	„	stark	—	1	—
100	26	„	„	„	—	2	30
80	36	„	„	—	—	—	45
80	20	„	—	—	—	1	—
25	10	„	deutlich	—	—	1	10
70	20	„	„	—	—	—	50
60	14	deutlich	„	—	—	1	15
60	10	stark	—	—	—	—	—
60	50	„	deutlich	—	—	—	50
70	40	„	„	schwach	schwach	1	—
Ew. 100	30	„	„	„	stark	1	10
30	16	„	„	—	—	1	—
60	20	„	„	—	—	—	50
Ew. 125	46	„	„	schwach	stark	—	55
50	16	„	„	„	—	1	10
40	30	„	—	„	—	1	10
70	24	„	deutlich	„	—	—	55
75	40	deutlich	„	„	—	1	20
150	50	„	„	deutlich	—	1	30
50	66	stark	„	stark	schwach	—	50
50	40	deutlich	schwach	deutlich	—	—	55
175	40	stark	deutlich	schwach	schwach	1	10
130	50	„	„	deutlich	—	1	—
Ew. 75	40	„	„	schwach	stark	2	—
50	36	„	—	—	—	2	30
—	—	—	—	—	—	—	—

Ständen an und sind unverheirathet, während die Männer verschiedene Stände repräsentiren, Officiere, Bauern, Handwerker u. s. w. Von diesen Patienten haben 4 Magendilatation, 2 Chlorose und 3 respective Lues, Epilepsia nocturna und Neurasthenia sexualis. Von den übrigen 89 Fällen von Supersecretion — ohne Ulcus ventriculi — waren 42 Frauen und



47 Männer, und 48 dieser Patienten hatten auch Superacidität. Der jüngste der Patienten war 16, der älteste 69 Jahre alt. Die grösste Anzahl der Patienten war im Alter von 20—40 Jahren. Ein Alter von 20 bis 30 Jahren hatten 15 Männer und 15 Frauen, von 30 bis 40 Jahren 22 Männer und 9 Frauen. Von 42 bis 69 Jahre alt waren 9 Männer und 16 Frauen, und allein auf das 44. und 45. Lebensjahr kommen 7 Frauen. Von den Frauen gehören 35 den besseren Ständen an; die übrigen 7 sind Dienstmädchen, Näherinnen und Bauernfrauen. Von den Männern befinden sich 33 in einer besseren Lebensstellung; dieselben sind Aerzte, Priester, Juristen, Kaufleute u. s. w. Die übrigen 14 Männer sind Bauern, Arbeiter, Handwerker u. s. w. Von den Patienten ohne Ulcus ventriculi leiden 7 an Dilatatio ventriculi, 35 an Neurasthenie, 1 an Hysterie und 1 an Hypochondrie und 3 an Febris intermittens. Ein Mal kommt in den respectiven Fällen Vitium organ. cordis, Bronchitis, Chlorosis, Syphilis, Fibromyoma uteri und Lymphomata colli vor. Die des Morgens gewonnenen Mengen Magensaft variirten in allen Supersecretionsfällen zwischen 10 und 225 ccm. Die Gesammtacidität hat zwischen 10 und 86 variirt. Die Salzsäurereactionen sind stark oder deutlich gewesen. Die Digestionszeit hat zwischen 35 Minuten und 3 Stunden und 35 Minuten gewechselt. Reaction auf Pepton sowohl wie auf Milchsäure hat in der Supersecretionsflüssigkeit gewöhnlich vollständig gefehlt, oder auch sind nur Spuren von ihr zu entdecken gewesen. Nach vorhergegangener Probemahlzeit wechselte die Menge des Ausgeheberten zwischen 20 und 550 ccm und die Gesammtacidität zwischen 4 und 140. Die Salzsäurereaction war stets entweder stark oder deutlich, die Milchsäurereaction oft deutlich, mitunter schwach, oder sie fehlte ganz, die Peptonreaction war gewöhnlich stark, bisweilen aber nur deutlich oder auch fehlte sie, die Erythrodextrinreaction deutlich, schwach oder sie fehlte. Die Digestionszeit wechselte zwischen 40 Minuten und 4 Stunden und 30 Minuten.

Ausser diesen Fällen von continuirlichem Magensaftfluss haben wir auch einige Fälle mit einer nur zeitweise abnorm gesteigerten Magensaftsecretion.

Eine qualitativ und oft auch quantitativ gesteigerte Magensaftabsonderung findet sich bei Superacidität bei jeder Mahlzeit. Diese Superaciditäten entstehen bekanntlich recht oft durch intragastrale Anlässe, namentlich durch Ulcus ventriculi. So haben wir bei einem während 5 Jahren beobachteten Patienten (s. Tabelle I. No. 12), bei dem das Vorhandensein eines Ulcus ventriculi in diesen 5 Jahren wohl mehr als fünf Mal durch Bluterbrechen und blutigen Stuhl dargethan worden ist, in der Zeit zwischen dem Auftreten dieser Zeichen von Ulcus ventriculi einen normaleren Mageninhalt mit geringer oder gar keiner Super-



acidität, bei ihrem Auftreten aber einen durch Retention von Mageninhalt und wahrscheinlich auch Supersecretion von Magensaft bedeutend vermehrten Mageninhalt mit einer bedeutenden Superacidität gefunden. Wir beobachteten auch, dass bei diesem Patienten bei psychischen Irritamenten der Mageninhalt stark sauer und vermehrt war. Als der Patient schliesslich starb, wurden bei ihm ein grosses, zum Theil ungeheiltes Ulcus ventriculi und Narben von mehreren kleinern solchen Geschwüren angetroffen. Wahrscheinlich stand jeder Anfall von Superacidität und Supersecretion mit dem Ausbruch eines neuen Ulcus ventriculi in Verbindung, wie auch die Secretionsanomalie verschwand, sobald dieses Ulcus durch eine Ruhecur geheilt war. Dieser Patient zeigte also hinsichtlich der Saftsecretion eine Art Periodicität. Gleichwie in diesem, so haben wir auch in anderen Fällen eine Beeinflussung der Magensaftabsonderung durch psychische Irritamente gefunden, so z. B. bei einem Patienten mit Magendilatation, welcher unter gewöhnlichen Verhältnissen einen mehr normalen, nicht ungewöhnlich reichlichen Mageninhalt gehabt hat. Nach Beunruhigung, Kummer und möglicherweise gleichzeitiger Erkältung bekam er mitunter einen sehr reichlichen Mageninhalt mit starker Salzsäuresuperacidität. Die Reichlichkeit des Mageninhaltes war hier nur durch Supersecretion von stark saurem Magensaft zu erklären, welcher möglicherweise infolge Krampfes im Pylorus oder Atonie in der Magenmuskulatur länger als gewöhnlich im Magen verblieben ist. Wir führen nun einige Fälle mit zeitweise gesteigerter Magensaftsecretion an.

Fall 6. E. L. F., 57 Jahre, Professor aus Stockholm. Der Patient hat sich bis zu seinem 40. Lebensjahr (1870) einer guten Gesundheit erfreut. Er bekam damals heftige Schmerzen unter der Brust, Ansammlung von Gas im Magen und Aufstossen von Luft, nach welchem die Schmerzen sich milderten. Der Stuhlgang wurde träge. Seitdem ist er, namentlich im Herbst und Frühjahr in Folge von, wie er angiebt, Diätfehlern, körperlicher und geistiger Ueberanstrengung, Unruhe, Beängstigung, Betrübniss, Missbrauch von Taback u. s. w. wiederholt krank gewesen. Er hat dann ein paar Stunden nach jeder Mahlzeit heftige Schmerzen unter der Brust gefühlt, welche bis zur nächsten Mahlzeit andauerten. Sie strahlten mitunter rund um den Brustkorb aus und bohrten nach dem Rücken hinaus, auch hatte er Tag und Nacht, sodass sogar der Schlaf unterbrochen wurde, schmerzhaftes Aufstossen von Luft. Während des Anfalles, welcher 3—4 Wochen andauerte, hatte er nur eine oder zwei Stuhlentleerungen per Woche, und die Excremente waren schmal und bandähnlich. Bicarbonat und feuchtwarme Umschläge haben stets lindernd auf die Schmerzen eingewirkt. Von 1870—1875 hatte er zwei oder mehrere solche Anfälle das Jahr, und während der folgenden zehn Jahre gewöhnlich nur einen Anfall jährlich, worauf er zwei Jahre gesund war. Der nächste Anfall begann im Januar 1888 in Folge oben angegebner Ursachen. Der Patient litt an heftigen Schmerzen, Aufstossen von Luft und dadurch gestörtem Schlaf. Am 1. Februar hatte sich in der Nacht saures Aufstossen und am 4. reichliches Erbrechen von zusammen 1500 ccm eingestellt. Das Erbrochene war von schleimiger, dünner, bräunlicher Beschaffenheit mit einem Bodensatz von Stärkekörnern und Muskelfasern. Dasselbe gab keine Guajacreaction, aber starke Salz-



säurereaction; die Acidität war 75. Der Patient war noch ausser dem Bette und in seinem Berufe als Lehrer thätig.

Status praesens am 2. Februar 1888. Körperbau des Patienten gross und kräftig. Panniculus adiposus gut entwickelt. Die Hautfarbe bleichgelb, nicht icterisch; die Function der Sinnesorgane normal; der Patient sehr intelligent. Er ist unruhig, klagt über beständige schwere Schmerzen im Magen, saures Aufstossen, grossen Durst. Der Unterleib ist etwas aufgetrieben und durch Gas ausgespannt sowie bei Druck empfindlich, aber weder in der Magengrube noch anderswo am Unterleibe findet sich eine scharf localisirte Empfindlichkeit. Bei Aufblähung des Magens mittelst Brausepulver reicht die Curvatura major bis an die Nabelebene, und der volle klare Ton des Magens wird weit nach rechts und links von der Mittellinie und weit hinauf bis unter dem linken Rippenrande gehört. Die Herzdämpfung ist von normaler Ausdehnung, der Herzrhythmus etwas unregelmässig, die Herztöne schwach. Der Urin ist alkalisch (der Patient hat, um den Durst zu stillen und das saure Aufstossen zu mildern, viel alkalisches Wasser getrunken), frei von Zucker und Eiweiss. Der Stuhlgang ist träge. Betreffs des Lunge, Leber und Milz nichts zu bemerken. Die Prüfung 6 Stunden nach Leube's Probemahlzeit gab eine bedeutende Menge einer braungelben, sauer riechenden Flüssigkeit. Die Acidität 102, starke Salzsäurereaction, Digestion in 55 Minuten. Dem Patienten wurde leicht verdauliche Nahrung in öfteren kleineren Mahlzeiten ohne Tischgetränke verordnet; ausserdem nahm er Bicarbonat und Morphin in refracten Dosen. Hierauf zeigte sich der nüchterne Magen einige Tage bei des Morgens ausgeführter Prüfung leer.

Am 10. Februar wurde des Morgens eine bedeutende Menge Mageninhalt mit der Acidität 45 erhalten. Der Patient musste sich nun zu Bett legen und die Diät wurde so geordnet, dass er abwechselnd nur Vichywasser mit Milch oder Kefir in kleinen, oft verabreichten Portionen erhielt.

Am 15. wurde wegen durch Gas verursachter grosser Fülle und Spannung im Magen eine Sonde eingeführt. Dabei wurden mehr als 800 ccm unverdünnte, grauweisse, trübe, nach Filtrirung opalescente Flüssigkeit erhalten, welche starke Salzsäure- und Peptonreaction, aber keine Milchsäurereaction gab. Die Acidität war 146; die Digestion geschah in 1 Stunde und 19 Minuten. Trotz der bestimmten Vorschrift, das Bett zu hüten, stand der Patient nicht nur auf, sondern er ging auch aus. Eine Zeit lang wurden des Morgens Magenausspülungen gemacht und dabei wurde gewöhnlich eine grosse Menge einer stark sauren Flüssigkeit im Magen angetroffen. Die Diät bestand während dieser Zeit aus Eidottern, Kefir, geschabtem Fleisch und Kartoffelmuss.

Am 19. Februar wurde der nüchterne Magen leer befunden. Später am Tage stellten sich heftige Schmerzen ein und die darauffolgende Nacht war schlaflos.

Am 20. Februar musste sich der Patient des Morgens 3- und des Abends 4 mal erbrechen. Die Menge des Erbrochenen betrug zusammen 3,970 ccm. Dasselbe war hellbraun, schäumend und herben Geruches; es gab starke Salzsäurereaction und deutliche Pepton- und Milchsäurereaction. Die Digestion geschah in 2 Stunden und 20 Minuten. Die Acidität des bei ein paar dieser Erbrechungen Erbrochenen war 75 und 78. In der folgenden Nacht war der Patient bis um 1 Uhr 30 Minuten Vormittags frei von Schmerzen. Von dieser Zeit an bis um 11 Uhr 30 Minuten Vormittags erbrach er bei neunmaligem Erbrechen 780 ccm. Das Erbrochene war dunkelrothbraun und gab eine unbedeutende Guajacreaction. Jetzt wurde vollständige Ruhe und Hüten des Bettes gefordert. Auf die Magengrube wurde eine Eisblase gelegt und der Patient erhielt jede Viertelstunde einen Esslöffel gekochter, eiskalter Milch. Stuhlentleerung wurde an diesen und den folgenden Tagen mehrere Male nach Anwendung von Glycerinklystiren erhalten, der Stuhl war blutfrei.



Am 27. Februar hatte der Patient eine schwärzliche Stuhlentleerung. Zu dieser Zeit genoss er täglich 100 g feingeschabtes Fleisch und 1500 ccm Milch.

Am 4. März war der Patient völlig frei von Schmerzen. Um 6 Uhr des Morgens wog er, gleich nachdem er sein Wasser gelassen, 67,493 kg; in den letzten Jahren war sein Gewicht gewöhnlich 79,9 kg gewesen.

Am 5. März 9 Uhr Vormittags wog der Patient unter denselben Verhältnissen wie am Tage vorher 68,165 kg. Die Nacht war unruhig gewesen und der Magen zeigte sich aufgeschwollen.

Am 6. März hatte der Patient in der Nacht wieder sehr heftige Magenschmerzen und von 2 bis 11 Uhr Vormittags musste er sich wiederholt erbrechen. Das Erbrochene betrug zusammen 2620 ccm. Das letzte Mal war das Erbrechen besonders heftig und die Menge des Erbrochenen war hier allein 1100 ccm. Das Erbrochene war von ungefähr derselben Beschaffenheit wie am 20. Februar. Die Digestion geschah in 55 Minuten.

Am 7. März stark saures Erbrechen von 900 ccm. Der Patient hatte des Tages über in kleinen Portionen viel Wasser getrunken. Er wog jetzt 64,425 kg, hatte also seit dem 4. März 3,74 kg an Gewicht abgenommen. Seit dem 1. Januar 1888 hatte sein Gewicht sich um 15,5 kg vermindert. Die Kost wurde jetzt vermehrt. Am 9. März wog er 65,190 kg. In den folgenden Tagen stellten sich hin und wieder Magenschmerzen ein, welche erst am 23. März vollständig aufhörten. Während dieser Zeit war der Patient zeitweise ausser Bett gewesen,

Am 24. März machte der Patient einen Spaziergang in freier Luft, nach welchem er sich bedeutend wohler fühlte.

Am 5. April wog der Patient 72,760 kg. Sein Zustand war jetzt ziemlich befriedigend.

Am 28. April wurde 4 Stunden nach der Einnahme von einer Tasse Bouillon, einem Ei und einem Brödchen eine Prüfung ausgeführt. Bei derselben wurden 700 ccm unverdünnte Flüssigkeit mit reichlichem, rothbraunem Bodensatz, aus Stärke und Eiweiss bestehend, erhalten, welche eine hübsche Reaction auf Salzsäure und Pepton, aber keine Reaction auf Milchsäure gab. Die Acidität war 96 und die Digestion geschah in einer Stunde. Der Magen war vor der Einnahme der Mahlzeit nicht ausgespült worden.

Am 24. Mai wurden bei nüchternem Magen 100 ccm Flüssigkeit mit einem sparsamen, graurothen, etwas schleimigen Bodensatz ausgehebert. Die Acidität war 62. Im Uebrigen war die gewonnene Flüssigkeit von derselben Beschaffenheit wie bei der vorigen Prüfung. Der Patient brachte den Sommer auf dem Lande zu und bei seiner Rückkehr im Herbst war er recht gesund.

Am 19. August wurde eine Prüfung 9 Stunden nach Leube's Probemahlzeit angestellt und es wurde hierbei der Magen leer befunden. Am Tage darauf wurden 6 Stunden nach derselben Probemahlzeit 50 ccm wasserklare Flüssigkeit mit deutlicher Salzsäurereaction und der Acidität 2 erhalten.

Während des Herbstes 1888 und des Jahres 1889 war der Patient gesund und derselbe nahm Theil an Gymnastik und Fechten. Bei grösseren Anstrengungen kam zuweilen viel Luft von einem herben und unangenehmen Geruch herauf.

Zur Weihnachtszeit 1889 bekam er die Influenza und gleichzeitig sehr heftige Schmerzen im Unterleibe ungefähr in der Nabelebene. Diese Schmerzen nahmen während der folgenden Tage mehr und mehr zu und dieselben liessen sich weder durch Morphin, noch durch Bicarbonat oder durch Application einer Eisblase auf der schmerzenden Stelle vermildern. Kein oder nur unbedeutendes Fieber. Unbedeutende Empfindlichkeit in der Blinddarmgegend und in der rechten Hälfte des Unterleibes bis zum Rippenrande hinauf. Der Percussionston in dieser ganzen Region



tympanitisch. Die Leberdämpfung von normaler Ausdehnung. Der Patient konnte nichts Anderes geniessen als etwas Eis und Milch. An einem der letzten Tage vor Neujahr hatte er geringes Erbrechen eines schwarzen Inhalts.

Am 31. December 1889 waren die Unterleibsschmerzen besonders intensiv und an derselben Stelle wie voraus localisirt. Der Patient hatte kalten Schweiss, die Gesichtszüge waren eingefallen, die Gesichtsfarbe graubleich, die Lippen cyanotisch, die Stimme matt und flüsternd.

Am 1. Januar 1890 starb der Patient.

Klinische Diagnose: Neurasthenia, Gastralgia, Vomitus nervosus, Supersecretio acida et periodica.

Bei der Section wurde im Beginn begriffene Pneumonie im oberen Lappen der linken Lunge, trübe Schwellung in der Milz und der Leber, acute Nephritis und gelinde allgemeine Peritonitis angetroffen. Ausserdem fand sich ein retroperitonäaler Herd hinter dem Coecum und dem Colon ascendens, welcher bluntuntermischten Eiter enthielt und einen brandigem Durchbruch in die Peritonäalcavität zwischen dem Coecum und dem Rückgrat zeigte, aber nicht von dem Processes vermiformis entsprang. Auch capillare Blutungen in der Schleimhaut des Oesophagus, nach unten mehr zerstreut, nach oben dichter gelegen und sich bis ein paar Centimeter unterhalb der Cartilaga cricoidea ausdehnend, wurden angetroffen. Varices im Oesophagus fanden sich nicht vor. Dilatation des Magens und chronischer Katarrh waren vorhanden.

Fall 7. H. P., Inspector, 27 Jahre alt, aus Södermanland. Mehrere der Geschwister des Patienten sind an Lungenschwindsucht gestorben. Im 21. Lebensjahre bekam er in Folge von schlechter Nahrung, unregelmässigen Mahlzeiten, schnellem Essen, Erkältungen, Gemüthsbewegungen und Excessen in venere Schmerzen in der Magengrube, saures Aufstossen, zeitweises Sodbrennen und ein Gefühl von Völle und Druck im Magen eine Stunde nach dem Essen. Gleichzeitig traten oft Schmerzen anderwärts im Unterleibe auf. Bisweilen waren die Schmerzen unleidlich, so dass er nicht den geringsten Druck auf die Magengrube zu ertragen vermochte. Bei nüchternem Magen fühlte er keine Schmerzen. Der Stuhlgang war im Allgemeinen gut, bei heftigen Schmerzen aber etwas unregelmässig. Im Alter von 23 Jahren (im Frühjahr 1884) bekam er bedeutendes Erbrechen braunen Mageninhalts, so dass oft das ganze Waschbecken gefüllt war, gleichwohl wurde er dabei nicht besonders mager. Im Sommer desselben Jahres war er besser, doch verschlechterte er sich im darauffolgenden Herbste wieder. Nachher trat wieder Besserung ein, welche bis zu seinem 26. Jahre (September 1887) anhielt, wo er während einer Woche wiederholt von heftigem Erbrechen eines schwarzbraunen Mageninhaltes befallen wurde, bis er schliesslich ein ganzes Waschbecken voll einer reich mit Blut untermischten Flüssigkeit erbrach und ausserdem auch zwei schwarze Stuhlentleerungen hatte. Er machte jetzt eine Ulcuscur nach Leube durch, wonach er besser war. In seinem 27. Jahre (im Januar 1888) bekam er wieder einen Anfall von Schmerzen und Erbrechen. Er fühlte sich im Allgememeinen am schlechtesten im Herbst und Frühjahr. Bei frequenten Pollutionen ist auch das Erbrechen öfter und reichlicher aufgetreten.

Status praesens am 14. Februar 1888.

Der Patient ist von schlankem Wuchs, abgemagert, von intelligentem aber kränklichem Aussehen und hat einen langen und schmalen Brustkorb. Er leidet an oft auftretendem heftigen Erbrechen, welches sich in der letzten Nacht mehrmals eingestellt hat. Er leidet ferner an Sodbrennen und kann keine Speisen behalten. Klagt über heftige, bohrende und schneidende Schmerzen in der Magengrube. Der Unterleib weich, oberhalb des Nabels oft ausgespannt; bei stossender Palpation mit



den Fingerspitzen daselbst ein Plätschergeräusch hörbar und ein Gefühl von Fluctuation vorhanden. Der Stuhlgang träge, der Urin ohne Anmerkung. Betreffs der übrigen Organe nichts ungewöhnliches zu bemerken. Die Untersuchung 6 Stunden nach Leube's Probemahlzeit ergab eine bedeutende Menge trüben Mageninhalts mit der Acidität 104. Hübsche Salzsäurereaction. Digestion in einer Stunde und 20 Minuten. Es wurde eine Ulcuscur nach Leube und für die Schmerzen Bicarbonat mit Opium verordnet und dem Patienten gestattet, bei Durst kleine Portionen Antogastwasser zu trinken. Am 26. Februar hatte er ein Erbrechen von 700 ccm trüber Flüssigkeit mit starker Salzsäurereaction. Die Acidität war 72. Der Patient hatte jetzt auch oft Pollutionen, gegen welche mit Vortheit Sondirungen mit einer Metallsonde angewendet wurden.

Am 3. März brach er früh des Morgens 1000 ccm, um 12 Uhr Mittags 1200 ccm und um 9 Uhr Abends 3,500 ccm einer graubraunen, trüben, stark salzsäurehaltigen Flüssigkeit aus. Die Acidität war 44. Die Digestion ging in einer Stunde vor sich. Es wurden Magenwaschungen des Abends verordnet.

Am 5. März wurden am Abend nur 200 ccm Mageninhalt von derselben Beschaffenheit wie der am 3. März erbrochene erhalten.

Während des übrigen Theiles des März und im Anfang des April wurden des Abends nur ungefähr 60 ccm Mageninhalt von wechselndem Aussehen und oft einer Acidität von 90 erhalten. Er begann nun die Speisen ziemlich gut zu behalten, in welchen, bei Beobachtung von Trockendiät, eine grössere Abwechselung angeordnet wurde; er trank jetzt Karlsbader, mit Antogastwasser untermischt.

Am 10. April, einige Tage nachdem ihm gestattet worden war, das Bett zu verlassen, wurde 6 Stunden nach der Einnahme von Leube's Probemahlzeit eine Prüfung angestellt. Bei derselben wurden 50 ccm einer rothbraunen, breiähnlichen salzsäurehaltigen Flüssigkeit gewonnen. Die Acidität war 80. Die Digestion geschah in 1 Stunde 20 Minuten. Der nüchterne Magen war gewöhnlich leer und nur ein Mal (14. April) wurden, nach vorhergegangener Ausspülung am Abend voraus, 20 ccm unverdünnte wasserhelle Flüssigkeit mit der Acidität 42 und starker Salzsäurereaction erhalten. Von dieser Zeit an wurden Magenwaschungen jeden Morgen ausgeführt und Ende April war der Patient viel besser. Die Besserung machte bei derselben Behandlung auch im Mai Fortschritte. Nachdem der Patient sich den Sommer über gesund gefühlt, wurde er im September wieder schlechter und von saurem Aufstossen befallen.

Am 15. Februar 1888 wurden bei der Prüfung 6 Stunden nach Leube's Probemahlzeit 200 ccm unverdünnter Mageninhalt mit reichlichem Bodensatz von Fleisch und Amylacea erhalten. Die Acidität war 92, die Digestionszeit 1 Stunde. Die Reaction auf Salzsäure, Syntonin, Propepton und Pepton war gut. Am folgenden Tage war der nüchterne Magen ganz leer. Er trank während des Herbstes Roncegno- mit Vichywasser untermischt und erhielt zeitweise Magenauswaschungen.

Im Anfange des Jahres 1889 war er nach der langen Behandlung sehr bedeutend gebessert, fühlte aber bei unvorsichtiger Diät leicht Unbehagen im Magen. Er nahm jetzt einen Platz auf dem Lande als Buchhalter in einer Meierei an.

Sein Aussehen war im Juni 1890 gesund, doch ertrug er nicht jederlei Speise.

Am 10. Juni 1890. Eine Prüfung 6 Stunden nach Leube's Probemahlzeit gab 400 ccm etwas verdünnten Mageninhalts von demselben Aussehen und derselben Beschaffenheit wie der bei den vorhergegangenen Prüfungen erhaltene. Der nüchterne Magen war am folgenden Morgen leer.

Am 20. März 1891 stellte sich der Patient, der jetzt Weinagent war, wieder bei mir ein. Er sah jetzt gesund und wohlbeleibt aus und gab an, dass er in den letzten zwei Jahren 21,250 kg an Gewicht zugenommen und nicht an Erbrechen



gelitten habe. Das letzte Jahr habe er keine Diät halten brauchen und oft ohne üble Folgen Spirituosa verzehrt.

Diagnose: Neurasthenia sexualis, Gastralgia, Supersecretio acida.

Fall 8. R. R. L., 40 Jahre alt, Arbeiter in der Maschinenbauanstalt Bergsund.

Keine erblichen Krankheitsanlagen in der Familie des Patienten. Er ist verheirathet und hat zwei gesunde Kinder, hat unter schlechten hygienischen Verhältnissen gelebt, schlechte Nahrung gehabt und sich überanstrengen müssen. Alkohol hat er nicht gemissbraucht. Vor 7 Jahren bekam er eines Tages ohne bekannte Ursache eine Stunde nach dem Essen Schmerzen in der Magengrube und grosse Empfindlichkeit daselbst für Druck. Bald stellte sich auch Aufstossen von Wasser ein, das so sauer war, dass die Zähne davon stumpf wurden. Mitunter hatte er Aufstossen übelriechender Gase. Er fühlte sich zeitweise sehr durstig und trank grosse Mengen Wasser. Diese Symptome traten stets periodisch nach Zwischenzeiten von einem Monat auf und dauerten dann ungefähr 14 Tage an; während der Intervalle fühlte der Patient sich vollkommen gesund. Nach einiger Zeit stellte sich während der Krankheitsperioden eine Stunde nach dem Essen auch Erbrechen ein. Je nach der Menge der genossenen Nahrung und Getränke konnte das Erbrochene 1—1½ Nachtgeschirr füllen. Zuweilen hatte er auch des Nachts Erbrechen sauren Wassers. Demselben gingen heftige Schmerzen in der Magengrube voran. In demselben Verhältniss, in welchem die Krankheit heftiger wurde, trat das Erbrechen öfter auf, doch selten mehr als drei Mal in einer Nacht. Er hat niemals Blut erbrochen. Mit der Zunahme der Krankheit verminderte sich der Appetit und Widerwille gegen Mehlspeise stellte sich ein. Bisweilen fühlte er heftigen Hunger und er ass dann tüchtig, brach aber alles wieder auf. Der normale Stuhlgang wurde während der Krankheit bald unregelmässig, wechselnd mit Diarrhoe und Verstopfung, hatte aber stets natürliche Farbe. Der allgemeine Zustand des Patienten verschlechterte sich und derselbe wurde matt und schwach, so dass es ihm schwer fiel, seine Arbeit zu verrichten; seine Gemüthsstimmung wurde reizbar und verdriesslich. Plötzlich auftretende Mattigkeit oder Ohnmacht kam niemals vor. In dieser Weise hat die Krankheit sich, wenn man von einem Jahre absieht, während dessen der Patient bei dem Gebrauch von Karlsbader Salz gesund war, die letzten 7 Jahre verhalten. In den letzten Jahren ist das genannte Mittel aber ohne verbessernde Wirkung gewesen. Der letzte Anfall begann am 7. Februar 1891.

Status präsens am 26. Februar 1891: Der Patient ist von mittlerer Grösse und ziemlich mager. Die Muskulatur ist ziemlich gut, das Aussehen kränklich und bedrückt. Die Haut ist von graubleicher Farbe. Keine Temperaturerhöhung. Der Stuhl träge und von normaler Farbe. Die Zunge stark belegt, kein Appetit, grosser Durst. Der Patient klagt über Schmerzen in der Magengrube nach der Einnahme von Essen und Trinken, was er gewöhnlich wieder erbricht. Das Erbrochene hat einen sehr sauren Geschmack, ist aber niemals bluturtermischt oder schwarz; bisweilen hat der Patient Gasaufstossen. Er ist etwas empfindlich für Druck auf die Magengrube, hat im übrigen aber einen weichen, nicht empfindlichen Unterleib. Bei Aufblähung mittelst Luft reicht die Curvatura major bis an die Nabelebene. Ueber das Herz, die Lungen, die Leber, die Milz und die Nieren nichts zu bemerken. Mit der Sonde wurden eine Stunde nach der Einnahme von einer Tasse Wassersuppe 325 ccm Mageninhalt von schleimiger, farbloser, opaker Beschaffenheit mit einem geringen braunen, fein zertheilten Bodensatz entnommen. Die Acidität 54, hübsche Salzsäurereaction, keine Reaction auf Milchsäure, schwache Reaction auf Syntonin und Spuren von einer Reaction auf Pepton. Digestion in weniger als 3 Stunden und 20 Minuten.



Am 27. Februar 1891 wurden bei nüchternem Magen ohne vorhergegangene Ausspülung desselben 115 ccm unverdünnte, schwach schleimige, farblose Flüssigkeit entnommen. Die Acidität 48, Digestion in 2 Stunden; hübsche Salzsäurereaction, keine Milchsäurereaction, Spuren von Peptonreaction. Proben von ungefähr demselben Aussehen wurden vom 3. März 1891 bis zum 15. März 1891 entnommen. Nach der Entnahme der Proben wurde der Magen ausgespült. Ausserdem war sofort trockene Nahrung alle drei Stunden, Morphin und Extr. nuc. vom. verordnet worden. Der Patient fühlte sich schon nach einigen Tagen bedeutend besser; der Appetit kehrte zurück, das saure Aufstossen und das Erbrechen hörte auf und die Kräfte nahmen zu. Ungeachtet der Magensaftfluss des Patienten fortbestand, hörte er mit der Behandlung am 15. März 1891 auf.

Diagnose: Neurasthenie, Supersecretio acida et periodica.

Fall 9. R. C. G., 60 Jahre alt, Capitain zur See aus Drontheim. Der Patient hatte während seiner Kindheit unter günstigen hygienischen Verhältnissen gelebt. Im Alter von drei Jahren hatte er das Nervenfieber gehabt, nach welchem mehrere Jahre eine Schwäche in den Kniegelenken bestand. In seiner Kindheit litt er oft an Druck und Saugen in der Magengrube bei Ueberanstrengung beim Studium, zuweilen hatte er auch Schmerzen in der Magengrube, die aber stets nur kurze Zeit andauerten. Von seinem 16.—42. Lebensjahr hatte er oft Sodbrennen. Verheirathete sich im Alter von 27 Jahren. Drei Kinder leben und sind gesund; eins ist an Morbus Brightii gestorben. Als er 34 Jahre alt war, bekam er Lungenentzündung. Er hat im allgemeinen bis auf die letzten 5 Jahre streng gearbeitet und ein ordentliches Leben geführt, aber den Tabak gemissbraucht, hat in keinem höheren Grade Sorge und Kummer gehabt. Von dem Leiden im Magen hat er in seiner Jugend und im Mannesalter jährlich einen bis zwei Anfälle gehabt, welche in ihrer Dauer sehr wechselten und im Anfange gewöhnlich ungefähr acht Tage anhielten; später dauerten sie länger an, und die Schmerzen waren heftiger. Im Jahre 1890, zur Zeit des Auftretens der Influenza, dauerte der Anfall ungefähr 6 Wochen. Im Januar 1891 hatte der Patient einen Anfall, welcher nach einer Woche bei einer Reise des Patienten nach Christiania verschwand. Der Patient war hierauf bis Mitte Mai desselben Jahres gesund, als er plötzlich, vielleicht infolge des Genusses ungeeigneter Nahrung, einen Anfall von heftigen Schmerzen in der Magengrube bekam, welche innerhalb zwei Tagen eine bisher nie gezeigte Heftigkeit erreichten. Dieselben waren von einer brennenden und schneidenden Beschaffenheit und wurden so gefühlt, als ob jemand tief in die Magengrube hineingegriffen habe und dann die Hand umdrehe. Sie stellten sich gegen Abend 3—4 Stunden nach dem Mittagessen ein, und wie früher gesellte sich auch jetzt, nachdem sie einige Zeit angedauert hatten, heftiges Erbrechen hinzu, welches nicht eher aufhörte, als bis alles Erbrechbare aus dem Magen entfernt war. Bei nüchternem Magen und gleich nach dem Essen waren die Schmerzen weniger heftig, und der Patient fühlte sich dann mitunter sogar ziemlich wohl. Wärme wirkte jetzt nicht mehr, wie früher, mildernd auf die Schmerzen ein, welche den Patienten oft am Schlafen verhinderten. Er hat niemals Blut erbrochen, auch niemals dunkelfarbige Stuhlentleerungen gehabt. Während der Schmerzanfälle sind die Stuhlentleerungen oft, möglicherweise infolge der Einnahme von Magnesia, von loser Beschaffenheit gewesen. Status praesens am 17. Juni 1891. Der Patient ist bettlägerig, von starkem, schlankem Körperbau, ziemlich gut beleibt und von gesundem Aussehen. Die Temperatur ist normal, der Appetit schlecht. Klagt über beständige, unerträgliche Schmerzen von einem bohrenden, schneidenden und drehenden Charakter in der Magengrube, kann des Nachts nicht schlafen, fühlt sich in hohem Grade ermüdet und matt und hat starke Säurebildung im Magen.



Der Unterleib ist mit Ausnahme der Magengrube, wo sich eine gelinde Spannung und Auftreibung nebst unbedeutender Empfindlichkeit für Druck findet, weich. Bei Aufblähen des Magens mit Luft befindet die Curvatura major sich 7 cm oberhalb des Nabels. Stuhlentleerung und Urin ohne Anmerkung. Betreffs der übrigen Organe nichts Ungewöhnliches zu bemerken.

Es wurde leicht verdauliche Speise in kleinen, öfteren Mahlzeiten, Bromnatrium und Tinct. nuc. vom., und für die Schmerzen Morphin bei Bedarf verordnet. In der darauffolgenden Nacht konnte der Patient schlafen.

Am 19. Juni 1891 verliess der Patient das Bett, und es wurde dann 5 Stunden nach einer Leube'schen Probemahlzeit eine Probe vorgenommen. Bei derselben wurden 125 ccm schleimiger Mageninhalt mit reichlichem gelbgrauem Bodensatz von Amylaceen und sparsamen Fleischresten erhalten. Die Acidität war 146, bei Congotitrirung 118 = 0,43 pCt. Salzsäure, nach Sjöqvist Methode 0,457 pCt. Digestion in 2 Stunden und 50 Minuten. Deutliche Pepton-, schwache Syntonin-, hübsche Salzsäure-, deutliche Milchsäure- und Erythrodextrinreaction.

Am 20. Juni wurden bei nüchternem Magen ohne vorhergegangene Ausspülung desselben 5 ccm unverdünnter klarer und schleimiger Mageninhalt mit der Totalacidität 120, bei Congotitrirung 115 erhalten. Der Patient befand sich an diesem und den folgenden Tagen relativ wohl, doch waren die Schmerzen nur so lange verschwunden, wie das Morphin wirkte. Vom 30. Juni wurden 5 Tage lang des Morgens Magenausspülungen ausgeführt.

Am 30. Juni wurde 3 Stunden und 45 Minuten nach einer gemischten Mahlzeit ein Mageninhalt von ungefähr derselben Beschaffenheit wie der am 19. Juni gewonnene erhalten.

Am 4. Juli wurde, da der Zustand des Patienten durch die bisherige Behandlung nicht sonderlich gebessert worden war, Hüten des Bettes, Trockendiät, Extr. nuc. vom. und, bei Bedarf, Morphin verordnet.

Am 7. Juli hatte der Patient schweres Erbrechen. Er erbrach während 24 Stunden ungefähr 2 Liter braunrothe, trübe Flüssigkeit von saurem und herbem Geruch mit der Acidität 70, bei Congotitrirung 58. Die Reaction auf Salzsäure gut, auf Pepton deutlich, Milchsäurereaction nicht vorhanden. Digestion in einer Stunde und 15 Minuten.

Der Patient klagt jetzt über unerträgliche brennende Schmerzen im Schlunde, in der Kehle und dem Magen, welche bei der Einnahme von Speise schlimmer wurden. In der darauffolgenden Nacht hatte er keinen Schlaf, und er fühlte sich sodann äusserst müde und niedergeschlagen. Es wurden 200 g gekochte, abgesahnte, eiskalte Milch zur esslöffelweisen Einnahme alle 3 Stunden sowie Morphin mit Bicarbonat und Magnesia verordnet.

Am 9. Juli fühlte der Patient keine Schmerzen, doch hatte er beim Hinunterschlucken eines jeden Löffels Milch ein gelindes Krampfgefühl in der Magengrube.

Am 10. Juli war er vollständig frei von Schmerzen, litt aber in der folgenden Nacht so grosse Plagen, dass er nicht schlafen konnte und viel Morphin einnehmen musste. Er lag nun bis zum letzten Juli zu Bett. Allmählich wurde die Diät so vermehrt, dass der Patient beim Verlassen des Bettes allerlei leichtverdauliche Nahrung in öfteren kleinern Mahlzeiten geniessen konnte.

Am 31. Juli wurden bei der Prüfung nach Ewald nach einer Stunde 35 ccm unverdünnter Mageninhalt mit sparsamem Bodensatz von Amylaceen erhalten. Die Acidität war 76, bei Congotitrirung 60. Hübsche Salzsäurereaction, keine Milchsäurereaction, deutliche Peptonreaction und schwache Syntoninreaction.

Am 7. August 1891 wurden bei nüchternem Magen 3 ccm unverdünnte klare Flüssigkeit mit der Acidität 22 und mit hübscher Salzsäurereaction erhalten. Der



Patient reiste jetzt nach Norwegen ab. Es wurde Roncegnowasser mit Vichywasser ordinirt.

Diagnose: Neurasthenie, Gastralgie, Vomitus nervosus, Supersecretio acida.

Fall 6 betrifft einen rastlos thätigen und sehr nervösen Gelehrten, welcher seit 18 Jahren in Folge von Diätfehlern, körperlicher oder geistiger Ueberanstrengung, Unruhe, Betrübniss, Missbrauch von Tabak, Erkältung u. s. w. mehrere Male jedes Jahr nach den Mahlzeiten Anfälle von Schmerzen gehabt hat, die um den Brustkorb herum ausstrahlten und nach dem Rücken hinausbohrten, und welche heftiger auftraten, sobald der Patient nicht hinreichend gegessen hatte. Ausserdem hat der Patient an schmerzhaftem Aufstossen von Luft und dadurch gestörter Nachtruhe gelitten, sowie trägen Stuhlgang gehabt. Ausser an den hier angeführten Krankheitszeichen litt der Patient noch mit Zwischenräumen von 19 und 15 Tagen an copiösem Erbrechen, bei dem ersten von uns beobachteten Anfall von 1500 ccm, bei dem zweiten von 4750 ccm und bei dem dritten von 3520 ccm. Das Erbrochene gab stets starke Salzsäurereaction und verdaute Eiweiss schnell. Nach dem letzten Erbrechen hatte der Patient 3,74 kg an Gewicht verloren, welcher Gewichtsverlust, wie wir annehmen, wahrscheinlich zum grossen Theil durch das Erbrechen einer grossen Menge (3 Liter oder darüber?) während der letzten 24 Stunden abgesonderten Magensaftes herbeigeführt war. Eine mit dem Verdacht auf ein vorhandenes Ulcus ventriculi eingeleitete Cur hatte keine hervortretende Wirkung, doch wurde der Zustand des Patienten durch stärkende Behandlung und einen Aufenthalt auf dem Lande allmälig gebessert. Nach 6½ Monat hatte der noch immer etwas erweiterte Magen seinen Tonus wiedergewonnen, und der Patient fühlte sich ganz gesund. Die Anfälle dürften wohl als durch psychische und andere Momente, welche hier oben angeführt worden sind, verursacht aufzufassen sein, und der Fall erinnert sehr an Rossbach's nervöse Gastroxynsis — eine mit Secretionsneurose verbundene Sensibilitätsneurose — ohne jedoch mit ihr identisch zu sein.

Fall 7 ist ein 27jähriger Inspector, der einer Familie angehört, von welcher viele Mitglieder an Lungenschwindsucht gestorben sind. Seit seinem 21. Jahre litt er mitunter an Magenschmerzen und Erbrechen, namentlich bei gleichzeitig auftretenden Pollutionen. Als Ursache der Erkrankung wurden schlechte Nahrung, unregelmässige Mahlzeiten, Erkältungen, Gemüthsbewegungen und Excesse in venere angegeben. Copiöses Erbrechen und Schmerzen traten mitunter in wirklichen Anfällen auf. Solche hat er wenigstens 5mal gehabt, und einmal war das Erbrochene mit Blut untermischt. Bei dem letzten dieser Anfälle erbrach der Patient 5800 ccm einer rothbraunen Flüssigkeit mit starker Salzsäurereaction und guter Eiweissdigestion. Der Zustand des Patienten verbesserte sich während der folgenden Jahre allmälig durch stärkende



Behandlung, namentlich aber, nachdem der Patient angefangen hatte, hohe Diät zu führen. Wir haben es hier also mit einer in unregelmässiger Weise auftretenden Magensaftabsonderung zu thun. Wir geben zu, dass dieselbe durch ein Ulcus ventriculi, woran der Patient im vorhergehenden Jahre gelitten hatte, verursacht sein kann. Aber wir haben auch constatirt, dass die gegen ein Ulcus ventriculi gerichtete Behandlung keine hervortretende Wirkung gehabt hat. Der Umstand, dass der Zustand des Patienten sich sichtlich verbesserte, seit derselbe angefangen hatte, eine hohe Diät zu führen, macht es wahrscheinlich, dass sein Leiden während der Zeit, wo er von uns behandelt wurde, von nervöser Natur gewesen ist. Möglicherweise standen die Anfälle von Erbrechen, wenigstens mitunter, mit den Störungen in den Genitalorganen in Zusammenhang, indem eine Behandlung in dieser Richtung eine Verbesserung herbeiführte.

Fall 8 ist ein 40jähriger Fabrikarbeiter, welcher lange in Armuth und unter schlechten hygienischen Verhältnissen gelebt und seit 7 Jahren periodisch auftretende Schmerzen in der Magengegend, saures Aufstossen, grossen Durst, heftiges Erbrechen auch des Nachts, Heisshunger und trägen Stuhlgang gehabt hat. Die Anfälle traten mit Zwischenzeiten von einem Monat auf und hatten eine Dauer von 14 Tagen. Der Patient verlor während derselben an Gewicht und wurde mager. Unsere Untersuchungen an dem Patienten sind während einer Anfallsperiode ausgeführt und zeigen das Bild eines continuirlichen Magensaftflusses. Wir betrachten indessen diesen Fall auf Grund der Anamnese eher als einen periodischen Magensaftfluss oder möglicherweise einen continuirlichen Magensaftfluss mit acuten Exacerbationen. Die Ursache der Krankheit dürfte wohl in schlechten hygienischen Verhältnissen in Verbindung mit psychischen Irritamenten, wie Unruhe, Kummer u. s. w. zu suchen sein.

In Fall 9 scheint der Patient schon seit seiner Kindheit an einer Magenkrankheit gelitten zu haben, welche sich aber später mehr und mehr verschlimmert hat. Ein- bis zweimal des Jahres bekam er Anfälle von unerträglichen, zumeist 3—4 Stunden nach den Mahlzeiten auftretenden Schmerzen in der Magengegend und von Erbrechen, welches so lange anhielt, wie sich etwas Erbrechbares im Magen vorfand. Die Dauer der Anfälle wechselte zwischen 1 und 6 Wochen. Bei dem letzten Anfall, dem schwersten, welchen der Patient gehabt hat, erbrach er einmal an einem Tage 2 Liter Flüssigkeit mit starker Salzsäurereaction und guter Eiweissdigestion. Einmal verschwand ein Anfall bei einem Wechsel des Aufenthaltsortes. Eine Ulcuscur hatte keine sichtliche Wirkung. In diesem Fall ist die periodisch auftretende Gastralgie am meisten hervortretend und das Erbrechen wahrscheinlich direct durch sie hervorgerufen. Möglicherweise fand sich hier ausser der Superacidität auch Supersecretion von Magensaft vor, doch war dieselbe nicht



continuirlich. Wir sind der Ansicht, dass die Gastralgie hier auf der beim Patienten befindlichen, durch Ueberanstrengung u. s. w. hervorgerufenen Neurasthenie beruhte, und es scheint das Leiden, da es bei einem Wechsel des Aufenthaltsortes verschwand und da auch die Ulcusbehandlung nicht besonders auf dasselbe einwirkte, wahrscheinlich von nervöser Natur gewesen zu sein.

Wir haben es in diesen 4 letzten Fällen also mit periodisch auftretenden Gastroneurosen zu thun, combinirt aus Sensibilitäts- und Secretionsneurosen, welche in 3 Fällen Theilerscheinungen einer allgemeinen Neurasthenie und in einem Falle möglicherweise zum Theil reflectorischen Ursprungs von den Genitalorganen waren. Merkwürdig genug sind diese unsere Fälle Männer.

Bei dem soeben angeführten Patienten ruhen die Krankheitszeichen hauptsächlich auf neurasthenischem Grunde. Bei den Patienten in unseren Tabellen finden wir ebenfalls zahlreiche Fälle, wo die Krankheit aller Wahrscheinlichkeit nach nervösen Ursprungs ist. So finden sich unter 182 Fällen von Superacidität 36 Fälle von Neurasthenie und 2 Fälle von Hysterie, und unter den 106 Fällen von Supersecretion nicht weniger als 35 Fälle von Neurasthenie, 1 Fall von Hysterie und 1 Fall von Hypochondrie. Es scheint uns daher zweifellos zu sein, dass die oben angeführten Secretionsneurosen oft nervösen Ursprungs sind.

Bemerkenswerth ist es, dass von diesen Neurasthenici ungefähr 3mal so viel den höheren, wie den niederen Ständen angehören. Zur Zeit des Klimakteriums weisen die Frauen ungewöhnlich viel Fälle von continuirlichem Magensaftfluss auf. Das Auftreten von Superacidität im Magensaft und von Supersecretion von Magensaft fällt ebenfalls oft mit dem Vorkommen von Ulcus ventriculi zusammen, und es finden sich unter den Superaciditätsfällen 22 und unter den Supersecretionsfällen 17 solche Patienten. Magendilatation findet sich bei 36 unserer Patienten, davon unter den Superaciditätsfällen bei 4 in Verbindung mit Ulcus ventriculi und bei 21 ohne Ulcus ventriculi, und unter den Supersecretionsfällen bei 4 mit und bei 7 ohne Ulcus ventriculi. In einem Falle kommt Dilatation zusammen mit Neurasthenie. Die Magendilatation und die Superacidität dürften in vielen Fällen durch dieselbe Ursache hervorgerufen sein, nämlich durch Einführung in den Magen von grossen Mengen schlecht gekauter und reizender Speisen. Im Uebrigen dürfte wohl auch die bei der Superacidität verspätete Digestion stärkehaltiger Nahrungsstoffe im Magen eine vermehrte Belastung haben verursachen und dadurch zur Hervorrufung einer Dilatation beitragen können. Für das Entstehen einer solchen dürfte mitunter auch eine Insufficienz von nervöser Natur in der Magenmusculatur von Bedeutung gewesen sein. Zufolge der bei Superacidität und Supersecretion in den Darm gelangenden grossen Säuremenge ist in unseren Fällen oft die Darmdigestion, die



bei alkalischer Reaction vor sich gehen soll, gestört gewesen, welches Verhältniss sich oft durch unregelmässigen Stuhlgang, gewöhnlich aber durch Verstopfung zu erkennen gegeben hat.

Sowohl die Superacidität des Magensaftes wie auch die Supersecretion desselben sind seit lange als Secretionsneurosen angesehen worden, dadurch entstehend, dass der kranke Magen oder das kranke Nervensystem auf eine vom Magen selbst oder von anderen Organen mittelst Reflex oder direct von dem nervösen Centralorgan ausgehende Reizung mit einer zu starken oder zu lange andauernden Secretion von Magensaft antworten. Wir sind der Ansicht, dass die Prognose für diese Leiden hauptsächlich nach der Prognose des Grundleidens zu stellen ist. Ist die Krankheit durch einen pathologischen Process in oder ausserhalb des Magens entstanden, welcher geheilt werden kann, so verschwindet die Secretionsneurose mit der Hebung des pathologischen Processes. Wir haben oft gesehen, dass sowohl die auf einem Ulcus ventriculi beruhende Superacidität wie auch Supersecretion nach der Durchführung einer Ulcuscur verschwunden sind, wie z. B. in den Fällen 3, 4, 5, 6, 13, 16 und 17 der Tabelle I., in den Fällen 1, 8 und 14 der Tabelle II. und in mehreren anderen. Hat die Krankheit ihren Grund in einer allgemeinen Neurasthenie oder in Hysterie gehabt, so ist oft durch rationelle Behandlung des Grundleidens eine Besserung erreicht worden. Die Behandlung muss in erster Reihe hygienisch und diätetisch sein. Der Körper und das Nervensystem des Patienten sind deshalb in Fällen, wo die Krankheit eine nervöse Grundlage gehabt hat, auf alle Weise gestärkt und gehärtet worden. Der Patient hat sich in freier Luft aufhalten müssen und durch tägliche kalte Waschungen und Vermeidung eines einseitigen Stillsitzens haben wir die Hautthätigkeit zu verbessern gesucht. Ebenso haben wir versucht, durch Gymnastik und Massage und in einem Theil der Fälle auch durch Behandlung mit Elektricität den Umsatz im Organismus zu befördern und die Kräfte des Patienten zu heben. Auf der anderen Seite haben wir dem Patienten nicht gestattet, sich zu überanstrengen. Namentlich haben wir ihn eine geeignete Diät beobachten lassen, ihm also eine aus Eiweiss, Fett und Kohlenhydraten in hinreichender Menge bestehende und passend zubereitete Nahrung verordnet. An Eiweiss haben wir, wo nicht Katarrh oder Ulcus vorlag, nicht nur weiches, feines Fleisch wie Huhn und Wild, sondern auch gröberes Fleisch wie Rindfleisch und Schweinefleisch gegeben. An Fett hat der Patient leichte und feiner zertheilte Sorten wie gute Butter, Sahne u. s. w., und von stärkehaltigen Nahrungsmitteln am liebsten solche erhalten, wo die Stärke durch die Bereitung so viel wie möglich in Dextrin verwandelt worden war, wie dampfpräparirtes Gersten- und Hafermehl, Brodrinde, geröstetes Brod und Zwieback. Wo keine Dilatation bestand, haben wir ohne grosses Bedenken reine stärkehaltige Nahrungsmittel

verordnet. Wir haben unseren Patienten alle Arten von Nahrungsmitteln zu geben gesucht und ihnen nicht eine einseitige Eiweissdiät verordnet, welche leicht eine wirkliche Hungercur werden kann. In Fällen, wo Stärke nicht gut vertragen wurde, haben wir dieselbe theilweise oder zeitweise durch Fett zu ersetzen gesucht. Wir haben bei unseren Patienten scharfe oder reizende Speisen und auch starke Gewürze vermieden. Die Nahrung haben wir ihnen in öfteren Mahlzeiten — 4 bis 5 des Tages — gegeben, und bei nervösen, mit grosser Schwäche, Schlaflosigkeit u. s. w. verbundenen Zuständen auch des Nachts eine oder mehrere Mahlzeiten angeordnet. Wir haben die Patienten angehalten, nicht zum Essen zu trinken, sondern dieses zwischen den Mahlzeiten zu thun, langsam zu essen und die Speisen gut zu kauen. In unseren Fällen haben sich auch Milch ohne oder mit Zusatz von Kalkwasser oder Chlorkalklösung, ebenso Kefir als vortheilhaft erwiesen, indem sie im Magen in hohem Grade säurebildend wirken, und dieselben sind oft in der Form von wirklichen Curen, doch stets, wie oben betont worden ist, mit Fett und Kohlehydraten zusammen gegeben worden.

Symptomatische gute Wirkung haben wir in den meisten Fällen von Superacidität oder Supersecretion durch Verabreichung von Alkalien, alkalischen, oder alkalisch-salinischen Wässern erzielt, welche bei längerem Gebrauch den Säuregehalt des Magensaftes herabzusetzen scheinen. Doch haben wir, in Uebereinstimmung mit früheren Untersuchern, gefunden, dass bei Personen mit ausgeprägter Neurasthenie alkalisch-salinisches Wasser nicht zu lange oder in zu grossen Mengen gegeben werden darf, weil sonst die nervösen Symptome des Patienten bedeutend gesteigert werden. Ob mit alkalischem Wasser eine nervöse Superacidität oder eine nervöse Supersecretion sich heilen lässt, ist wohl unsicher. Das bei Superacidität bestehende Missverhältniss zwischen der Secretion von Säure und von Pepsin, insofern eine im Verhältniss zur Säure zu geringe Menge Pepsin abgesondert wird, hat Anlass gegeben, in solchen Fällen dem Patienten Pepsin zu geben, um die Digestion zu befördern, was dem Patienten gut gethan hat. Nach Trzebinski[1]) tritt diese verbessernde Wirkung des Pepsins auf die Digestion erst bei einer Acidität von mehr als 70 (0,25 pCt.) ein. Bei starker Superacidität und auch bei starker Supersecretion haben wir laue Magenausspülungen mit alkalischem Wasser oder alkalischen Lösungen oft als vortheilhaft befunden. Bei stark hervortretenden nervösen Phänomenen haben die Patienten oft Bedarf an beruhigenden Mitteln wie Bromkalium, Bromnatrium und Bromchinin gehabt. Ist der Patient anämisch oder chlorotisch gewesen, so haben Arsenik oder Eisenpräparate oder auch Beides im Verein eine gute Wirkung gezeigt, und dasselbe haben auch

1) Boas, l. c.



arsenik- oder eisenhaltige Wässer wie Roncengo-, Levicowasser oder reine Eisenwässer wie Porla- und Ronnebywasser gethan. Der unregelmässige Stuhlgang ist in vielen Fällen ein besserer geworden, sobald es uns durch die obenangeführte Behandlung geglückt war, die Acidität im Magen zu verringern, oder es uns möglich geworden war, namentlich durch alkalisches oder alkalisch-salinisches Wasser den Darminhalt mehr alkalisch zu machen, wodurch die Digestion im Darm verbessert und in demselben normalere Verhältnisse herbeigeführt wurden. Eine speciellere Behandlung ist für complicirende Krankheiten, z. B. Magendilatation, chronischen Magenkatarrh und Magengeschwüre erforderlich gewesen. Wir haben bereits erwähnt, dass die Heilung des letztgenannten durch eine Ulcuscur nach Leube oft auch eine vollständige Genesung von einer Superacidität oder einem Magensaftfluss herbeiführen kann. Ein bei Secretionsanomalien gleichzeitig bestehender chronischer Katarrh ist hauptsächlich diätetisch behandelt worden. Wir haben dem Patienten eine milde, leichtverdauliche und nährende Diät in kleinen, öfteren Mahlzeiten verordnet. Bei complicirenden Magendilatationen haben wir öftere kleine Mahlzeiten zumeist von trockener Nahrung gegeben und dem Patienten Getränke nur in den Zwischenzeiten gestattet. Ist die Dilatation von grösserer Bedeutung gewesen, so haben wir die Getränke zum Theil durch Wasserklystiere (Reichmann) von 200 bis 300 g, welche vom Patienten behalten wurden, zu ersetzen gesucht, und uns mitunter genöthigt gesehen, die Zufuhr von Kohlehydraten zu beschränken. Sowohl bei Katarrh wie bei Dilatation haben wir eine sehr günstige Wirkung von Präparaten aus Nux vomica sowie von Behandlung mit Magenausspülungen, Gymnastik, Massage und Elektricität erhalten.

Literatur.

Blonk, Zur Hypersecretion von Salzsäure. Berliner klin. Wochenschrift. XXIV. 1887. S. 789.

Boas, Ueber periodische Neurosen des Magens. Deutsche med. Wochenschr. XV. Berlin 1889. S. 42. — Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten. Leipzig 1890.

Charcot, Leyden, l. c.

Couty, Strübing, l. c.

Delamare, Leyden, l. c.

Dubois, Leyden, l. c.

Ewald, Klinik der Verdauungskrankheiten. Berlin 1888.

Gull, Leyden, l. c.

Honigmann, Ueber chron. continuirliche Magensaftsecretion. Münchener med. Wochenschrift. XXXIV. 1887. H. 48—50.

Jaworski und Gluzinski, Ueber Hypersecretion und Hyperacidität des Magen-



saftes. Wiener med. Presse. Bd. XXVII. H. 52. 1886. — Experimentelle klin. Untersuchungen über den Chemismus und Mechanismus der Verdauungsfunction des menschlichen Magens im physiologischen und pathologischen Zustande, nebst einer Methode zur klinischen Prüfung der Magenfunction für diagnostische und therapeutische Zwecke. Zeitschrift für klin. Medicin. XI. 1886.

Jaworski, Ueber den Zusammenhang zwischen den subjectiven Magensymptomen und den objectiven Befunden bei Magenfunctionsstörungen. Wiener med. Wochenschrift. XXXVI. 1886. — Beobachtungen über das Schwinden der Salzsäuresecretion und den Verlauf der katarrhalischen Magenerkrankungen. Münchener med. Wochenschrift. XXXIV. 1887. — Ueber die Verschiedenheit in der Beschaffenheit des nüchternen Magensaftes bei Magensaftfluss. Verhandl. des VIII. Congress für innere Medicin. Wiesbaden 1888. S. 280.

Jürgensen, Deutsches Archiv für klin. Med. XLIII. 1888. S. 9. — Om Hyperaciditet i Mavesygdomme. Ugeskrift f. Loeger. 4 R. XX. p. 673. Köpenhanm 1889.

Klemperer, Ueber die Anwendung der Milch zur Diagnostik der Magenkrankheiten. Charité-Annalen. XIV. S. 228. 1889.

Korczynski und Jaworski, Klinische Befunde bei Ulcus und Carcinoma ventriculi, sowie bei Magenblutungen. Deutsche med. Wochenschrift. XII. 1886.

Lenhartz, Beitrag zur modernen Diagnostik der Magenkrankheiten. Deutsche med. Wochenschrift. XVI. 6, 7. Berlin 1890.

Leyden, Ueber periodisches Erbrechen (gastrische Krisen) nebst Bemerkungen über nervöse Magenaffectionen. Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. IV. S. 606. Berlin 1882.

Marfan, Note sur l'étiologie et la pathogénie de l'hyperchlorhydrie primitive. Gaz. hebd. 2. Serie. T. XXVII. p. 388. Paris 1890.

Mathelin, Strübing, l. c. S. 390.

Mistarlet, Strübing, l. c.

Pfannenstill, Neurasteni och Hyperaciditet. Nordiskt Med. Archiv. Bd. XXIII. No. 17. Stockholm 1891.

v. Pfungen, Ueber Atonie des Magens. Wien 1887. S. 278.

W. Prout, v. Pfungen. l. c. S. 278. — Wiel, Tisch für Magenkranke. Karlsbad 1880. l. c. S. 152.

Reichmann, Berliner klin. Wochenschrift. 1882. S. 606. 1884. S. 21. — Ueber Magensaftfluss. Berliner klin. Wochenschrift. 1887. S. 199, 221, 241.

Rémond, Les crises gastriques essentielles. Arch. gén. de méd. Vol. II. p. 38. Paris 1889. — Contribution à l'étude des nevroses de l'estomac. Arch. gén. de méd. Vol. I. 1890. p. 641.

Riegel, Beiträge zur Lehre von den Störungen der Saftsecretion des Magens. Zeitschrift für klin. Medicin. XI. H. I. 1886. — Ueber continuirliche Magensaftsecretion. Deutsche med. Wochenschrift. Bd. XIII. H. 29. 1887. — Zur Lehre vom Ulcus ventriculi rotund. Deutsche med. Wochenschrift. XII. 52. 1886. Berliner klin. Wochenschrift. XXIII. 1886. S. 331.

Rosenheim, Krankheiten der Speiseröhre und des Magens. Wien u. Leipzig 1891.

Rosenthal, Magenneurosen und Magenkatarrh. Nervöse Gastroxie. Wien 1886. S. 98. — Ueber Vomitus hyperacidus und das Verhalten des Harns. Berliner klin. Wochenschrift. XXIV. 1887. S. 505.

Rossbach, Ueber nervöse Gastroxynsis. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. XXXV. 1884. S. 383.



Sahli, Reichmann, l. c.

Schreiber, Zur Physiologie und Pathologie der Verdauung. I. Die spontane Saftabscheidung des Magens im Nüchternen. II. Die Saftsecretion des Magens im Fasten. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. XXIV. 1888. S. 365.

Schütz, Reichmann, l. c.

Sievers, Fall af kontinuerligt och periodiskt magsaftflöde. Finska läkaresällskapets Handlingar. Bd. XXIX. Helsingfors 1887. p. 647.

Sticker, Hypersecretion und Hyperacidität des Magensaftes. Münchener medicin. Wochenschrift. XXXIII. 32, 33. 1886.

Strübing, Ueber acutes (angioneurotisches) Oedem. Zeitschrift für klin. Medicin. IX. Berlin 1885. S. 381.

Trzebinski, Boas, l. c.

Von den Velden, Ueber Hypersecretion und Hyperacidität des Magensaftes. Sammlung klin. Vorträge von R. v. Volkmann. No. 280.

Vulpian, Leyden, l. c.

Wilkens, Ett Fall af periodiskt magsaftflöde. Arsberöttelse fran Sabbatsbergs sjukhus för 1886. Stockholm 1887.

L. Wolff, Eira XII. S. 271. Stockholm 1888. Hygiea. Bd. LI. S. 788. Stockholm 1889.



XXIV.

(Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. R. v. Jaksch in Prag.)

Ueber alimentäre Glykosurie.

Von

M.U.C. **Gustav Bloch.**

Unter den verschiedenen Arten des Diabetes, von welchen der französische Arzt Sauvages[1]) im Jahre 1763 eine systematische Eintheilung zu geben wusste, findet sich als besondere Form auch der sogenannte Weindiabetes erwähnt. Nach Excessen in Baccho, besonders nach überreichem Genusse süssen Weines, hatte dieser Forscher in einigen Fällen vorübergehende Glykosurie beobachtet. Mit Rücksicht auf die mangelhafte Entwicklung der chemischen Untersuchungsmittel jener Zeit darf jedoch dieser Beobachtung nicht allzuviel Vertrauen geschenkt werden und es bleibt vielmehr die Erscheinung der alimentären Glycosurie eine Thatsache, welche erst in neuerer Zeit mit Sicherheit festgestellt wurde. —

Nachdem Claude Bernard[2]) seine bahnbrechenden Untersuchungen über die Zuckerbildung in der Leber angestellt hatte, theilten Colrat und Couturier[3]) vier Fälle von Lebercirrhose und einen Fall von Pfortaderverschluss mit, in welchen sie durch Einfuhr grosser Mengen von Amylaceen in den Organismus vorübergehende Melliturie erzeugten. Die pathologische Bedeutung dieser Beobachtung wird jedoch eingeschränkt durch den Mangel genauer Angaben der eingeführten Zuckermengen. Ueber die Toleranz des normalen Organismus gegenüber grösseren Kohlehydratmengen hatte man sich noch nicht genügend orientirt. —

Erst durch die neueren Versuche von Worm-Müller[4]), ferner von Hofmeister[5]) an Hunden und in jüngster Zeit von Moritz[6]) an normalen Menschen, wurde der Nachweis geliefert, dass jeder thierische Organismus die eingeführten Zuckermengen bis zu einer gewissen Grenze assimilirt (Assimilationsgrenze nach Hofmeister), gegen den Uebersohuss aber mit Glykosurie reagirt. Es

1) Sauvages citirt aus Cl. Bernard, Leçons sur le diabète. Paris 1877. Leçon 1.

2) Cl. Bernard l. c.

3) Colrat und Couturier, siehe Cl. Bernard l. c. Leçon 13. 199.

4) Worm-Müller, Pflüger's Archiv. 34. 576. 1884.

5) Hofmeister, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. 25. 240. 1889.

6) Moritz, Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. 10. 492. 1891.



ergab sich aus den genannten Untersuchungen, dass für die verschiedenen Zuckerarten die Assimilationsgrenze ausserordentlich verschieden sei, dass sie z. B. für den Traubenzucker, die im Körper selbst entstehende und also physiologisch wichtigste Zuckerart, viel höher als für die meisten andern Zuckerarten, dass sie besonders niedrig für den Milchzucker sei. Doch zeigten sich auch nicht unbeträchtliche Schwankungen der Assimilationsgrenze für eine und dieselbe Zuckerart bei verschiedenen Individuen. Bei den Versuchsindividuen von Moritz[1]), welche normale Menschen waren, trat nach Aufnahme von weniger als 200g Traubenzucker niemals Glykosurie auf. Erst auf Grundlage dieser Untersuchungen konnten Versuche über Assimilationsgrenze des kranken Organismus ausgeführt werden und an Interesse gewinnen. —

Was nun die Assimilationsfähigkeit für Kohlehydrate unter pathologischen Bedingungen betrifft, so wären den bereits citirten älteren Versuchen von Colrat und Couturier[2]) die Erfahrungen von Frerichs[3]) anzureihen, resp. entgegenzustellen. In 2 Fällen von acuter Phosphorvergiftung, wo 100—200g Traubenzucker einverleibt wurden, konnten im Harn geringe Mengen davon nachgewiesen werden, in 17 anderen Fällen war das Resultat ein negatives. Wohl aber gelang ihm dies bei mit Phosphor vergifteten Hunden. In gleicher Weise misslangen die Versuche bei Lebercirrhose, trotz vollständiger Entartung der Leber; desgleichen in 2 Fällen von Pfortaderverschliessung infolge von Carcinom benachbarter Organe.

Kraus[4]) und Ludwig[4]) konnten in einem Falle von atrophischer Lebercirrhose durch Darreichung von Traubenzucker eine mehrtägige Glykosurie hervorrufen, welche auch dann noch kurze Zeit währte, als sie ihren Patienten gemischte Kost verabreichten; bei 4 andern Patienten, welche gleichfalls an atrophischer Lebercirrhose litten, verhielt sich die Assimilationsgrenze normal, dagegen konnte ein Patient mit Pancreascyste die dargereichten Mengen von 125—150g auch nach der operativen Entfernung der Geschwulst nicht vollständig verwerthen. Die gesteigerte alimentäre Glykosurie, welche die beiden genannten Autoren bei Morbus Basedowii sowie auch bei einer an Mitralinsufficienz leidenden Patientin mit exquisiter Tachycardie fanden, beziehen sich zum Theil auf die letztere. Eine hochgradig herabgesetzte Assimilationsgrenze zeigten die Versuche bei Diabetes insipidus, indem auch Verabreichung von 130g Stärke Glykosurie zur Folge hatte.

Endlich fand Chvostek[5]) gesteigerte alimentäre Glycosurie als ein ziemlich constantes Symptom bei Morbus Basedowii.

Ueber Aufforderung des Herrn Prof. v. Jaksch habe ich bei einer grösseren Anzahl von Kranken das Verhalten des Organismus gegenüber grösseren Mengen von Traubenzucker untersucht und zwar habe ich insbesondere mein Augenmerk gerichtet auf die Beziehungen zwischen Erkrankungen des Nervensystems und der Assimilationsgrenze für Kohlehydrate, resp. für Traubenzucker.

Sämmtlichen Versuchsindividuen wurden nach der Mahlzeit 100g chem. reinen Traubenzuckers in Lösung verabreicht; wo es die Patienten verlangten, wurde der Geschmack durch Zusatz von etwas Rothwein verbessert; es wurden keine grösseren Mengen verabreicht, da nach den Ergebnissen der oben citirten Arbeiten auch bei verschiedenen normalen Individuen sehr grosse individuelle Schwankungen der Assi-

---

1) Moritz l. c.
2) Siehe 3).
3) Frerichs, Ueber den Diabetes. 43. 1884.
4) Kraus und Ludwig, Wiener klin. Wochenschrift. IV. 855, 897. 1891.
5) Chvostek, Wiener klin. Wochenschrift. V. 251. 1892.



milationsgrenze bestehen und man daher bei Verabreichung grösserer Dosen im Falle nachfolgender Glykosurie vielleicht nicht immer mit vollem Rechte von einer Herabsetzung der Assimilationsgrenze sprechen kann. Der frisch entleerte Harn wurde den Proben von Trommer, Moore, Nylander, Fischer-Jaksch (Phenylhydrazin) unterworfen und polarimetrisch untersucht (Lippich's Halbschattenpolarimeter[1]); der Rest wurde der Vergährung unterworfen und nach derselben in gleicher Weise wie vorher Reduction und optisches Verhalten geprüft.

Erkrankungen des Nervensystems.

Fall 1. B. G. 44jähriger Glasarbeiter wurde am 9. März 1891 zur Klinik aufgenommen.

Seit 1888 Reissen und Zucken in den untern Extremitäten, leise und schwerfällige Sprache, Kopfschmerzen ohne besondere Localisation. Lues und Alcoholismus wird zugegeben. Bis zur Amaurose fortschreitende Atrophie der Sehnerven. Von Seiten der Gehirnnerven sonst keine wesentlichen Störungen, dagegen sind Gedächtniss, Intelligenz sehr geschwächt. Der Gang ist paretisch, dabei taumelnd, wie der eines Trunkenen. Die Reflexe allenthalben gesteigert, keinerlei Atrophieen.

Die wiederholte Untersuchung des Harns auf Eiweiss und Zucker ergiebt ein negatives Resultat. Am 12. December 1891 erhielt Patient nach der Abends eingenommenen Mahlzeit (gemischte Kost) 100 g chem. reinen Traubenzuckers in der oben angegebenen Form. Während der Nacht (12.—13. December) werden 900 ccm hellen, wenig trüben, sauren Harns gesammelt. Spec. Gewicht 1020. Geringe Mengen hat der sehr demente Patient unter sich gelassen.

Das Resultat der chem. Untersuchung ist folgendes:

Trommer'sche Probe stark reducirend; Nylander'sche Probe deutlich positiv; Moore'sche Probe positiv, Phenylhydrazinprobe: typische Krystalle der Glycosazonverbindung. Polarimetrisch: deutliche Rechtsdrehung, 0,3675 pCt. Zucker, es wurden daher im Ganzen wieder ausgeschieden (mit Vernachlässigung der verlornen Mengen) 3,3075 g. — Am folgenden Tage lässt Patient im Laufe des Morgens 500 cc Harn, 1017 sp. Gew. — Derselbe zeigt starke Reduction, welche nach Vergährung des Harns verschwunden ist, Phenylhydrazinprobe negativ, keine deutliche Drehung. Der später entleerte Harn zeigt auch nicht mehr stärkere Reduction.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Atrophia cerebri praecipue hemisphaerii sin. Morb. Brightii chron. Pneumonia lobul. sin. Cholelithiasis.

Fall 2. H. B., 19jähr. Dienstmädchen, am 2. Dec. 1891 aufgenommen.

Patientin ist im August des Jahres 1891 erkrankt, klagt über Erbrechen, Kopfschmerzen, Abnahme der Sehkraft und zwar rechts früher und rascher als links, Schwäche in der Hohlhand.

Objectiver Befund: Die Bulbi stark hervortretend (vielleicht etwas Exophthalmus), fortschreitende Abnahme des Sehvermögens, bedingt durch Stauungspapille. Häufiges Klagen über Kopfschmerzen, besonders des Morgens.

Der Harn der Pat. war schwach reducirend. Am 23. Januar 1892 erhielt Pat. 100 g Traubenzucker, entleerte hierauf 450 ccm sauren Harns von 1013 spec. Gew. — Trommer'sche Probe: starke Reduction; Nylander'sche Probe: Reduction, Phenylhydrazinprobe negativ, optisch inactiv. Nach der Vergährung ergeben die Trommer'sche und Nyandersche Probe negative Resultate.

Am 24. Februar 1892 werden der Kranken wieder 100 g Traubenzucker ver-

1) Vergl. R. v. Jaksch, Klinische Diagnostik. III. Aufl. 338.



abreicht. Sie entleert 200 ccm Harn von 1030 spec. Gew., welcher sämmtliche Zuckerproben deutlich zeigt. Polarimetrisch: Rechtsdrehung, 0,23 pCt. Nach der Vergährung alle Proben negativ, keine Drehung. Im Ganzen wurden also 0,46 g Zucker ausgeschieden. Der später entleerte Harn war zuckerfrei.

Am 12. April plötzlicher Exitus.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Glioma corporis callosi, Hydrocephalus chron. int., Compressio cerebri.

Fall 3. S. J., 53jähriger Waldheger.

Sehstörung, Stauungspapille, Kopfschmerz, wiederholtes Erbrechen, Ohrensausen, Schwäche in den Beinen.

Im Harn weder Eiweiss, noch Zucker. 1. Versuch 12. März 1892, 250 ccm Harn 1016 spec. Gew. Reaction sauer. Trommer'sche Probe stark reducirend, Nylander'sche Probe negativ, ebenso die Phenylhydrazinprobe. Polarimetrisch: Spur Linksdrehung.

Wenige Tage später tritt ein Anfall von Bewusstlosigkeit auf, während desselben vertiefte schnarchende Respiration, hohe Pulsfrequenz, Singultus, Erbrechen, Strabismus divergens, Symptome des vermehrten Hirndruckes. Dieser Anfall wiederholt sich in den nächsten Tagen öfters und zufällig fällt ein neuerdings angestellter Versuch gerade mit einem solchen Anfall zusammen.

In dem während desselben mit dem Katheter entnommenen Harn ist Zucker nicht nachweisbar, obgleich etwas stärkere Reduction vorhanden ist, das gleiche Verhalten zeigt der später entleerte Harn.

Die acute Steigerung des Hirndruckes scheint somit das Eintreten einer alimentären Glykosurie nicht zu begünstigen.

Am folgenden Tage erliegt der Kranke seinen Leiden.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Fibrosarcoma n. acusticofacialis dextri, Hydrocephalus chron. int., Morb. Brightii chron., Peritonitis purulenta diffusa, Pneumonia lobul. lat. dextr., Tubercul. obs. ap. pulm.

Fall 4—7. Bei 4 anderen Kranken, welche gleichfalls die Symptome eines raumbeschränkenden Hirnleidens boten, war das Resultat ein negatives: Wohl reducirte der Harn nach dem Versuche stärker als zuvor, doch konnte weder Gährung noch Rechtsdrehung der Polarisationsebene constatirt, noch die charakteristischen Krystalle von Phenylglycosazon dargestellt werden.

Fall 8. H. M., 30jähr. Dienstmagd.

Patientin klagt über Kopfschmerzen und häufiges Erbrechen. Objectiv zeigt sich Druckschmerzhaftigkeit des Schädels; Uvula fehlend.

Klinische Diagnose: Lues cerebri, Lues pharyngis et nasi.

Im Harn weder Zucker, noch Eiweiss.

24. Januar 1892 werden der Kranken 100 g Traubenzucker verabreicht. Nach einer halben Stunde entleert Pat. 100 ccm klaren, sauren Harns. Spec. Gew. 1020. Moore'sche, Trommer'sche, Nylander'sche Probe, Phenylhydrazinprobe positiv, schwache Rechtsdrehung, 0,095 pCt. — Nach Vergährung alle Proben negativ.

Eine Stunde später werden 50 ccm entleert, in welchen noch eine Spur Zucker nachweisbar ist.

Fall 9. Z., 20jähr. ledige Nähterin, aufgenommen 17. März 1892.

Pat. klagt über Herzklopfen seit längerer Zeit, Seitenstechen, Fieber, Kopfschmerzen seit 14 Tagen, seitdem auch das Herzklopfen stärker.

Status praesens 17. März 1892. Athmung frequent, 48; Puls 120, klein.



An der Herzspitze der erste Ton etwas unrein, geringes Fieber. Die objective Untersuchung ergiebt sonst normale Verhältnisse.

20. März. Fieberfrei, Puls 96, Athmung 40.

30. März. Herzaction lebhaft, rhythmisch, Kopfschmerzen, besonders in der Schläfe. Druck auf N. supra- und infraorbitalis sehr schmerzhaft.

31. März. Leichte Cyanose, frequente Athmung, erstes Geräusch an der Valvula mitralis. Supra- und Infraorbitalis sehr druckschmerzhaft.

3. April. Pat. Nachmittags plötzlich bewusstlos, knirscht mit den Zähnen, die Respiration ungewöhnlich beschleunigt, nach ca. $^1/_2$ Stunde kehrt das Bewusstsein wieder, doch ist Pat. sprachlos und kann die oberen Extremitäten nicht bewegen. Nachmittags ist die Beweglichkeit in beiden oberen Extremitäten noch etwas eingeschränkt. Passive Beweglichkeit frei, Sensibilität an den oberen Extremitäten leicht herabgesetzt.

9. April. Paresen der oberen Extremitäten anhaltend.

23. April. Die Parese der rechten oberen Extremität noch theilweise, die der linken oberen Extremität bereits geschwunden. In der Gegend des lumbalen Antheiles des Erector trunci Schmerzhaftigkeit, die nach vorne ausstrahlt.

25. April. Anhaltende Lumbalschmerzen.

Klinische Diagnose: Embolie der basalen Hirngefässe.

Am 26. April Stat. id. Keine Tachycardie, im Harn weder Eiweiss, noch Zucker.

An diesem Tage erhält Pat. 100 g Traubenzucker, lässt darauf 200 ccm sauer reagirenden Harns von 1026 spec. Gew. — Sämmtliche Proben stark positiv, sehr deutliche Gährung, polarimetrisch werden 2,01 pCt. bestimmt, im Ganzen also 4,02 g.

In diesem Falle konnte also eine enorme Herabsetzung der Assimilationsgrenze für Traubenzucker constatirt werden. 50 g Traubenzucker vermochte Pat., wie ein 2 Tage später angestellter Versuch zeigte, vollständig zu assimiliren.

Glykosurie bei Neuralgia ischiadica wurde schon von mehreren Seiten mitgetheilt, in einem Falle von Verletzung des N. ischiadicus konnte Frerichs[1]) Zucker im Harne nachweisen. Leider fand ich bloss einmal Gelegenheit, bei einer Kranken mit Ischias und Adipositas einen Versuch anzustellen, welcher ein positives Resultat ergab, indem sich eine Spur Zucker, jedoch diese mit Sicherheit mittelst der oben angeführten Methoden nachweisen liess. Ich lasse die Beobachtung folgen.

Fall 10. E., 43jähr. Wirthschafterin.

Der früher gelassene Harn zeigt schwache Reduction, Phenylhydrazinprobe negativ. Von den eingeführten 100 g Traubenzucker wird eine ganz geringe Menge erbrochen, die Menge des nachher entleerten Harns beträgt 450 ccm. Trommer'sche, Nylander'sche Probe, Phenylhydrazinprobe positiv, jedoch keine deutliche Drehung der Polarisationsebene. Nach der Gährung nur ganz schwache Reduction und können Phenylglucosazon-Krystalle nicht mehr erhalten werden.

Fall 11—13. Bei 3 Kranken mit multipler Sclerose wurde keine gesteigerte alimentäre Glykosurie gefunden.

Fall 14. B., 41jähr. Tagelöhner (Tabes dorsalis). Keine alimentäre Glykosurie, dagegen nach dem Versuche stärkere Diurese.

Fall 15 u. 16. Auch bei 2 anderen Tabikern verhielt sich der Harn nach Verabreichung des Traubenzuckers normal.

Fall 17 u. 18. F. J., 52jähriger Drehorgelspieler (Läsion der motorischen

1) Frerichs l. c. S. 47.

Partien des rechten Grosshirns) und N. F., 18jähr. Dienstmagd (Hysterie), keine wesentliche Herabsetzung der Assimilationsgrenze für Traubenzucker.

Fall 19—30. Weiter ergab sich ein negatives Resultat in je einem Falle von Myelitis transversalis (20), von traumatischer Neuritis (27), von Cardialgie (22), in 2 Fällen von progressiver Paralyse (23 u. 24), in 3 Fällen von Hemiplegie (25, 26, 27), in 4 Fallen von Chorea minor (28, 29, 30, 31).

Levinstein[1]) und Frerichs[2]) haben nach Verabreichung resp. Injection von grösseren Dosen Morphium in je einem Falle Glykosurie beobachtet.

Fall 31. Am 4. Januar 1892 wurde zur Klinik ein 26jähr. Mediciner gebracht, welcher vor ca. 4 Stunden (2 Uhr Nachmittags) 1 g Morphium muriaticum in selbstmöderischer Absicht innerlich genommen hatte. Angeblich soll ein Theil davon spontan erbrochen worden sein. Nichtsdestoweniger waren die Symptome, welche sich darboten, sehr schwere.

Pat. ist ziemlich bei Bewusstsein, jedoch nicht imstande, zu stehen; überlässt man ihn sich selbst, so schläft er ein.

Der Puls bald kräftig, bald kleiner werdend, frequent, die Pupillen ausserordentlich verengert, starke Schweisssecretion. Dann zunehmende Somnolenz, nur gewaltsam und durch Begiessen mit kaltem Wasser gelingt es, ihn vor dem Einschlafen zu bewahren. Die Magenausspülung kann wegen beharrlichen Sträubens nicht vorgenommen werden. Nach einer Apomorphininjection reichliches Erbrechen; Pat. fühlt sich etwas besser und erscheint munter, ist jedoch noch immer schlafsüchtig. Die ganze Nacht hindurch von 5 zu 5 Minuten wird Pat. mit kaltem Wasser angespritzt. Am folgenden Tage nur geringe Müdigkeit, sonst das Befinden zufriedenstellend.

Im Harn ist Zucker nicht nachweisbar. Nach Verabreichung von 100 g Traubenzucker an diesem Tage werden 450 ccm hellen, klaren, sauren Harnes von 1018 spec. Gew. entleert. Moore'sche, Trommer'sche, Nylander'sche Probe positiv, polarimetrisch zeigt sich eine schwache Rechtsdrehung, welche ebenso wie die Reduction nach Vergährung des Harns verschwunden ist. Der später entleerte Harn zeigt keine stärkere Reduction.

Vorausgesetzt, dass die Annahme, die bei Morphiumintoxication auftretende Glykosurie sei der Wirkung dieses Giftes auf das Centralnervensystem zuzuschreiben, richtig ist, so dürfte der obige Fall einen Zusammenhang zwischen nervöser und alimentärer Glykosurie, den die bereits mitgetheilten Beobachtungen wahrscheinlich machen, zu stützen und zu erweitern geeignet sein. Es sei hinzugefügt, dass es sich um ein sonst völlig gesundes, kräftiges Individuum gehandelt hat.

Bevor ich nun darangehe, von den bei sonstigen Erkrankungen angestellten Versuchen zu berichten, möchte ich zusammenfassend Folgendes betonen:

Es geht aus den mitgetheilten Versuchen mit Sicherheit hervor, dass in einer Reihe von Erkrankungen cerebraler Natur deutliches Herabgesetztsein der Assimilationsgrenze für Kohlehydrate resp. für Traubenzucker constatirt werden konnte. Ich habe die cerebrale Natur dieser Krankheiten insbesondere betont, weil in keinem Falle von Rückenmarkserkrankung der gleiche Befund gemacht werden konnte und auch Fall 10 hier ausgeschieden werden muss, weil die vorhandene Neuralgia ischiadica mit Adipositas universalis complicirt war. Es sind die vorliegenden Versuche jedenfalls geeignet, zu zeigen, dass der Zusammenhang zwischen nervöser Glykosurie und Assimilationsgrenze für Kohlehydrate kein so loser

1) Levinstein citirt nach Frerichs l. c. S. 29.

2) Frerichs l. c. S. 29.



sein dürfte, als dies Kraus [1]) und Ludwig [1]) auf Grundlage ihrer einschlägigen Versuche anzunehmen geneigt sind.

Erkrankungen der Leber.

Fall 32. R. F. (Cirrhosis hepatis hypertrophica, Vergrösserung der Leber, kein Hydrops, Ascites, starker Icterus, Milztumor). Im Harn Gallenfarbstoff.

5. Januar 1892 werden 100 g Traubenzucker verabreicht. Es tritt keine Glykosurie auf.

Fall 33. W., 53jähriger Weber (Cirrhosis hepatis atrophica, kein Hydrops, Ascites, kein Milztumor). Urobilin: positiv, Bilirubin: negativ; kein Eiweiss, kein Zucker.

1. Versuch 8. December 1891: Keine Glykosurie.

2. Versuch 17. December 1891: 500 ccm Harn, sauer, spec. Gew. 1020. Starke Reduction, deutliche Linksdrehung, Phenylhydrazinprobe negativ.

Fall 34. S., 48jähr. Fleischhauer (Stauungsleber in Folge von Pericarditis, Hydrops-Ascites).

Versuch 8. Januar 1882: 180 ccm Harn 1016 spec. Gew. Reaction sauer. Sämmtliche Proben negativ. schwache Linksdrehung.

Fall 35. W. J., 42jähr. Wittwe (Induratio hepatis in Folge von Insufficientia und Stenosis valvulae mitralis).

Keine alimentäre Glykosurie.

Fall 36. D. W., 47jähr. Amtsdiener (Sectionsdiagnose: Emphysema pulm., Hypertrophia et Dilatatio exc. ventric. dextr., Degeneratio adipos. myocardii. „Leber kleiner, an der Oberfläche fein gerunzelt, blutreich, derb").

Keine alimentäre Glykosurie.

Fall 37. Z., 52jährige Wittwe (Cirrhosis hep. atroph.).

Keine alimentäre Glykosurie.

Fall 38. R. M., 40jährige Dienstmagd (Sectionsdiagnose: Tuberculosis chronica pulmonum cum phthisi, Amyloiddegeneration der Leber, Niere, Milz.

Keine alimentäre Glykosurie.

Fall 39. B., 25jähr. Tagelöhnersfrau (Klinische Diagnose: Chronische Entzündung der Leber).

21. Mai: Keine alimentäre Glykosurie.

Fall 40. P. J., 45jähr. Tagelöhnerin (Klinische Diagnose: Primäres Carcinom der Gallenblase, secundäres Carcinom der Leber).

22. Mai: Keine alimentäre Glykosurie.

Beobachtungen bei sonstigen Erkrankungen.

Fall 41. B., 66jähriger Oekonom (Sarcom der linken Niere, Atheroma arteriarum).

Versuch am 18. Februar 1892: 400 ccm sauren, hellgelben Harns 1014 spec. Gew. Trommer'sche, Nylander'sche Probe zeigt starke Reduction, Phenylhydrazinprobe positiv. Spur Rechtsdrehung. Nach der Gährung geben alle Proben ein negatives Resultat.

Fall 42. T., 32jähr. Schuhmacher (Leukaemia lienalis).

3. Februar 1892: Keine alimentäre Glykosurie.

Fall 43. L., 48jähr. Kutscher (Leukaemia lienalis).

4. Januar 1892: Keine alimentäre Glykosurie.

1) Kraus und Ludwig l. c.



Fall 44. M., 56jähr. Lackirer (Anaemie).

22. Januar 1892: Keine alimentäre Glykosurie.

Fall 45. B. J., 71jähr. Tagelöhner (Nephritis chron., Atheromatosis).

2. Februar 1892: Keine alimentäre Glykosurie.

Fall 46. St., 47jähr. Tagelöhner (Tuberculosis pulmonum e. phthisi).

19. März 1892: 100 g Traubenzucker. 300 ccm Harn 1017 spec. Gew., kein Eiweiss. — Trommer'sche und Nylander'sche Probe zeigen etwas Reduction, Phenylhydrazinprobe ergiebt einzelne Nadeln, polarimetrisch keine Drehung, keine Gährung. Nach der Vergährung noch starke Reduction.

Fall 47—51. In 2 anderen Fällen von Tuberculosis pulmonum, in je einem Falle von Typhus abdominalis im Stadium der Reconvalescenz, von Peritonitis chronica, von Diabetes insipidus konnte durch Einführung von 100 g Traubenzucker keine alimentäre Glykosurie erzeugt werden.

Es ergiebt sich also aus der Untersuchung von 51 Fällen die folgende übersichtliche Darstellung:

Nummer.	Alter u. Geschlecht der Patienten.	Diagnose.	Harnmenge. *)	Spec. Gew.	Zucker in pCt.	Zucker i. Ganzen.
1.	B. G., 44 J., M.	Atrophia cerebri . . .	900	1020	0,3675	3,3075
2.	H. B., 19 J., W.	Tumor cerebri	450	1013	Spur	—
		„ „	200	1030	0,23	0,46
3.	S. J., 53 J., M. .	„ „	250	1016	—	—
		„ -Anfall	200	1015	—	—
4.	S., 30 J., W. . .	„ cerebri	800	1014	—	—
5.	P., 18 J., W. .	„ „ . . .	650	1010	—	—
6.	M., 17 J., M. . .	„ „ . . .	250	1029	—	—
7.	R. A., 37 J., M.	„ „ . . .	250	1020	—	—
8.	H., 30 J., W. .	Lues cerebri	100	1020	0,095	0,095
		1/2 Stunde später entleert	50	—	Spur	—
9.	Z., 20 J., W. . .	Embolie der basalen Hirn-				—
		gefässe	200	1026	2,01	4,02
10.	E., 43 J., W. .	Ischias und Adipos. . .	500	—	Spur	
11.	C., 23 J., M. . .	Multiple Sclerose . . .	750	1011		
12.	A., 34 J., W. .	„ „ . . .	350	1010		
13.	S. P., 48 J., M. .	„ „ . . .	500	—		
14.	B., 41 J., W. .	Tabes dors.	1000	1014		
15.	T., 62 J., M. . .	„ „	200	1019		
16.	S., 38 J., M. . .	„ „	100	1019		
17.	F. J., 25 J., W.	Rindenläsion	500	1015		
18.	N. F., 18 J., W.	Hysterie	330	1006		
19.	K., 27 J., W. .	Myelitis transv.	—	—		
20.	S., 31 J., W. .	Neuritis traum. . . .	450	1010		
21.	Z., 24 J., M. . .	Cardialgie	480	1016		
22.	W., 57 J., W. .	Paralysis progr. . . .	250	1020		
23.	S., 36 J., W. .	„ „ . . .	250	1020		
24.	F., 36 J., W. .	Hemiplegie	250	1011		
25.	L., 51 J., W. .	„	200	—		
26.	K., 24 J., M. .	„	750	1009		
27.	K., 12 J., W. .	Chorea min.	250	1014		
28.	M., 13 J., W. .	„ „	500	1020		
29.	F., 15 J., M. . .	„ „	600	1021		
30.	H., 14 J., W. .	„ „	130	1016		
31.	S., 26 J., M. . .	Intoxicatio cum Morfio .	450	1018	Spur	

*) Die angeführten Harnmengen beziehen sich auf jene Mengen, welche nach dem Versuche entleert und untersucht wurden.



Nummer.	Alter u. Geschlecht der Patienten.	Diagnose.	Harnmenge. *)	Spec. Gew.	Zucker in pCt.	Zucker i. Ganzen.
32.	R., 33 J., M. . .	Cirrhosis hep. hypertr. .	250	1025		
33.	W., 53 J., M. .	„ „ atroph. .	1250	1012		
		„ „ „ .	500	1020		
34.	S., 48 J., M. . .	Induratio hep.	180	1016		
35.	W., 42 J., W. .	„ „	650	—		
36.	D., 47 J., M. . .	Indurat. hep. Emphys. p.	200	1020		
37.	Z., 52 J., W. .	Cirrhosis hep. atr. . . .	100	1022		
38.	R., 40 J., W. .	Amyloidose der Leber. Phthise	250	—		
39.	B., 25 J., W. .	Cirrhosis hep.	550	1010		
40.	P., 45 J., W. .	Carcinoma cyst. fell. Carcin. secund. hep. .	150	1025		
41.	B., 66 J., M . .	Tumor renis sin. . . .	400	1014	Spur	
42.	T., 32 J., M. . .	Leukaemia lienal. . . .	500	1019		
43.	L., 48 J., M. . .	„ „ . . .	250	1010		
44.	M., 56 J., M. . .	Anaemia	500	1008		
45.	B., 71 J., M. . .	Nephritis chron. . . .	100	—		
46.	St., 47 J., M. .	Tuberculose	300	1017		
47.	Br., 27 J., W. .	„	200	1027		
48.	Tr., 28 J., M. .	„	600	1003		
49.	G., 18 J., W. .	Typhus abd. reconv. . .	1000	1010		
50.	V., 38 J., M. . .	Peritonitis chron. . . .	750	1020		
51.	K. A., 17 J. . .	Diabetes insip. . . .	1450	1002		

Ueberblickt man nun die ganze Reihe dieser Versuche, so ist zu bemerken:

1. Bei Nervenkrankheiten, insbesondere bei cerebralen Erkrankungen, ist gesteigerte alimentäre Glykosurie eine verhältnissmässig häufige Erscheinung. Wenn die ausgeschiedenen Zuckermengen nicht bedeutend waren, ja es sich mitunter bloss um Spuren handelte, so sei darauf hingewiesen, dass die in Verwendung gezogenen Zuckerquantitäten (aus den oben angeführten Gründen) relativ sehr gering waren, und eine schon durch Einführung von 100 g Traubenzucker bewirkte Glykosurie gewiss eine beträchtliche und entschieden pathologische Herabsetzung der Assimilationsgrenze bedeutet.

2. Allgemeiner Kräfteverfall, Darniederliegen der Circulation und des Stoffwechsels (siehe die Fälle von Amyloidose, Herzfehler u. a); ferner

3. Erkrankungen der Respirationsorgane, welche mit Verkleinerung der Sauerstoff percipirenden Oberfläche (Emphysem, Phthise), sowie Erkrankungen des Blutes (Anämie, Leukämie) scheinen die Entstehung der alimentären Glykosurie nicht in hohem Grade zu begünstigen.

4. Die Lebererkrankungen, neben den Krankheiten des Nervensystems jedenfalls das interessanteste Versuchsmaterial, zeigten in den obigen Fällen keine besonders deutliche Herabsetzung der Assimilationsgrenze für Traubenzucker, und es muss darauf hingewiesen werden, dass, wie ja auch die oben citirten Arbeiten beweisen, selbst bei Fällen mit vollständiger Degeneration oder Atrophie des Leberparenchyms gesteigerte alimentäre Glykosurie nur vereinzelt gefunden wurde. Vielleicht hätte auch in unseren Fällen Einführung etwas grösserer Dosen Glykosurie zur Folge gehabt.

Zum Schluss erfülle ich eine angenehme Pflicht, indem ich Herrn Professor v. Jaksch für die Anregung zu dieser Arbeit und seine freundliche Unterstützung meinen besten Dank ausspreche.

Prag, im Juni 1892.



XXV.

(Aus der I. med. Klinik des Herrn Geh.-Rath Prof. Dr. Leyden.)

Bakterioskopische Untersuchungen bei Angina tonsillaris und Diphtherie.

Von

Stabsarzt Dr. **Goldscheider**,

Privatdocent und Assistent der Klinik.

Es heisst fast Eulen nach Athen tragen, wenn ich jetzt noch einen Beitrag für die Frage von der Bedeutung der Klebs-Löffler'schen Diphtherie-Bacillen bringe, nachdem durch zahlreiche Arbeiten in der neueren Zeit der Beweis, dass diese Bacillen thatsächlich von ätiologischer Bedeutung für die Diphtherie sind, zur Evidenz geführt ist. Ich habe auf Wunsch des Herrn Geh.-Rath Leyden (mit Unterstützung des Herrn Dr. W. Kauffmann, welcher einen Theil der Untersuchungsergebnisse kürzlich in seiner Dissertation mitgetheilt hat) seit dem Anfang des Wintersemesters die Fälle von anginöser Erkrankung, welche in die mir unterstellte Infectionsabtheilung der I. med. Klinik zugingen, bakterioskopisch untersucht. Da nur die weiblichen Infectionskranken unserer Klinik zugehen, so beziehen sich die Untersuchungen fast ausschliesslich auf Kranke weiblichen Geschlechts, bis auf einige Fälle von interkurrenter Erkrankung, welche auf den Männerstationen vorkamen. Es handelt sich ferner fast durchgehends um erwachsene Personen.

Die Untersuchung wurde folgendermaassen ausgeführt: Mittelst eines geglühten Platinspatels wurde ein kleiner Theil des Belags abgeschabt. Von der entnommenen Masse wurde mittelst Platinnadel auf mehreren Röhrchen festen Nährbodens ausgestrichen, der Rest sofort untersucht. In der ersten Zeit spülten wir die abgelöste Masse in 2procent. Borsäurelösung ab, nahmen aber weiterhin von dieser Maassnahme Abstand, weil es uns schien, dass kein besonderer Vortheil damit verknüpft war. Als Nährböden benützten wir:

1. Löffler'sches Blutserum. Dasselbe eignet sich zweifellos vorzüglich, ist jedoch schwer zu sterilisiren und auch käuflich schwer in gut sterilisirtem Zustande zu bekommen. Ich kann mich daher mit der Empfehlung dieses Nährbodens für die Praxis nicht sehr befreunden.

2. Glycerin-Agar, vorwiegend von uns verwendet.

3. Glycerin-Agar, mit Blut bestrichen. Wir stellten dasselbe her, indem wir nach der von Pfeiffer für die Züchtung der Influenzabacillen empfohlenen Methode Glycerin-Agar-Röhrchen mit steril entnommenem menschlichen Blut bestrichen. Die Röhrchen müssen, ehe sie in Gebrauch gezogen werden, 1—2 Tage im Thermostaten

stehen, damit etwaige mit dem Blut hineingelangte Keime aufgehen und die betreffenden Röhrchen ausrangirt werden können. Die Diphtheriebacillen wachsen auf der Blutschicht etwas schneller als auf dem Agar.

4. Erstarrtes Blutserum vom Menschen (steril aufgefangenes Aderlassblut).

5. Hühnereiweiss. Dieses wandten wir nach der Angabe von Sakharoff an. Wir können bestätigen, dass die Diphtheriebacillen auf den Scheiben von gekochtem Eier-Eiweiss vorzüglich wachsen; bringt man eine Mischung von Diphtheriebacillen und Streptokokken auf dieselben, so werden letztere vollkommen von ersteren überwuchert. Jedoch sind auf dem weissen Nährboden die weisslichen Diphtheriecolonien schwer zu sehen; unsere Versuche, den Nährboden zu färben und dadurch den Farbencontrast zu vermehren, haben kein befriedigendes Resultat ergeben.

6. Ascites-Serum-Agar. Ascites-Flüssigkeit ist leicht in grossen Mengen und steril zu beschaffen. Durch Zusatz von Agar kann man einen festen Nährboden gewinnen, auf welchem bei zweckmässigem Alkalascenzgrade Diphtheriebacillen vorzüglich wachsen und die Streptokokken überflügeln.

Man kann bereits in Abstrichpräparaten sehr häufig das Vorhandensein der Diphtheriebacillen constatiren, wie auch Heubner angiebt. Für den geübten Blick sind dieselben durch ihre Form und eigenthühmliche häufchenartige Anordnung kenntlich. Ein sehr zweckmässiges Färbeverfahren, welches ein schnelles Arbeiten gestattet, ist das von Roux und Yersin[1]) empfohlene, dessen wir uns meist bedienten: eine sehr verdünnte Lösung von Methylgrün und Dahlia wird auf das am Objectträger fixirte Präparat getropft und sofort, ohne abzuspülen, das Deckglas daraufgesetzt. Dass die Diphtheriebacillen sich hierbei schneller und intensiver färben als andere Mikroorganismen, wie die genannten Autoren angeben, kann ich nicht bestätigen. Wünscht man eine gesättigtere Färbung, so lässt man die Flüssigkeit kurze Zeit auf dem Präparat frei stehen, ehe man das Deckglas darauf setzt. Die Färbung ist übrigens nicht ganz so distinct als diejenige mit Löffler'schem Blau, reicht aber, wie gesagt, zur Diagnose der Diphtheriebacillen vollkommen aus.

Für die Abbé'sche Beleuchtung ist die Färbung zu schwach; es ist daher nöthig, mit einer mittelweiten Blende bezw. ohne Abbé zu arbeiten.

Die Culturen wurden jedesmal am nächsten Tage untersucht. Der geübte Blick kann dann schon die Diphtheriebacillen-Culturen von anderen, speciell von den sehr ähnlichen Streptokokken-Culturen, mit ziemlicher, freilich, nach meinen Erfahrungen, nicht absoluter Sicherheit, unterscheiden. Mir erschien es zweckmässig, die Nährböden bei durchfallendem Lampenlicht mit der Lupe zu durchmustern; die jungen Diphtheriebacillen-Culturen fallen hierbei durch ihre Opacität und den leicht unebenen Rand auf. Man erreicht aber erst nach vieler Uebung die Fertigkeit, die ganz jungen Diphtheriebacillen-Culturen makroskopisch bezw. mittelst der Lupe zu diagnosticiren.

Hierzu kommt, dass das üppige und reine Wachsthum der Diphtheriebacillen-Culturen eben nur in den ausgesprochenen Fällen mit grosser diphtherischer Infiltration hervortritt, während in vielen zweifelhaften, leichteren Fällen, wie sie anscheinend mehr bei Erwachsenen als bei Kindern vorkommen, die specifischen Culturen viel mehr unter den anderen verschwinden und zum Theil auch, wie es scheint, eine geringere Wachsthumsfähigkeit haben. Bei diesen Fällen ist es daher auch mit der makroskopischen Diagnose aus den Nährböden nach 24 Stunden eine heikle Sache.

1) Annales de l'Institut Pasteur. 1890. p. 387.



Zur Untersuchung gelangten 40 Fälle von Angina, und zwar:

2 Angina ohne Belag,
29 „ mit Belag,
4 „ bei Scarlatina,
5 Diphtherie.

Bei den Erkrankungen der ersten Gruppe, Angina ohne Belag, gingen in Cultur nur Staphylokokken, vorwiegend Staphylococcus albus, auf.

Bei der zweiten Gruppe, Angina mit Belag, war der Befund verschiedenartig, indem manche Fälle nur oder fast nur Staphylokokken, andere Staphylo- und Streptokokken, endlich noch andere nur Streptokokken zeigten, und zwar die Streptokokken in Reincultur oder mit anderen, nicht pathogenen Mikroben, wie dem Bacillus maximus etc., zusammen. Die Staphylokokken waren sowohl albus wie aureus, aber vorwiegend albus.

Unterscheiden sich nun die Fälle von Streptokokken-Angina klinisch von denjenigen, welche Staphylokokken bezw. Staphylokokken und Streptokokken zeigten? Vor der Beantwortung dieser Frage ist es nothwendig zu erörtern, ob bei den Fällen, welche culturell nur Staphylokokken aufwiesen, das Vorhandensein von Streptokokken ganz ausgeschlossen ist und welche Bedeutung dem gleichzeitigen Befunde von Strepto- und Staphylokokken zukommt. Jeder, welcher sich mit Streptokokken beschäftigt hat, weiss, dass dieselben leicht von gleichzeitig vorhandenen Staphylokokken überwuchert werden, sowie ferner, dass unter Umständen ein Krankheitsherd, welcher heute anscheinend nur Streptokokken enthält, nach einigen Tagen auch zahlreiche Staphylokokken aufweisen kann. So kam es denn auch vor, dass eine Angina zuerst nur Streptokokken, später auch Staphylokokken enthielt. Daher besteht bei dem gleichzeitigen Befunde beider Mikroorganismen, selbst bei vorwiegendem Staphylokokken-Befund immer noch die Möglichkeit, dass es sich zuerst um einen Streptokokken-Belag gehandelt habe, zu welchem dann die Staphylokokken hinzugelangt sind, und selbst bei reinem Staphylokokken-Befund in den Culturen könnten wenige Streptokokken vorhanden gewesen sein, welche unter den zahlreicheren Staphylokokken-Keimen nicht zur Entwicklung gekommen sind. Trotzdem ist aber die vorher gestellte Frage nach dem etwaigen klinischen Unterschiede berechtigt; denn, falls es sich wirklich nur um ein secundäres Hinzutreten der Staphylokokken handelt, so könnte das Krankheitsbild doch hierdurch verändert werden; und ferner liesse sich doch annehmen, dass die Erkrankungen, bei welchen sich die Streptokokken von Staphylokokken verdrängen lassen, bezw. in den Culturen schlechter wachsen, sich anders gestalten als diejenigen, wo die Streptokokken eine grössere Widerstandsfähigkeit und ein grösseres Wachsthumsvermögen darbieten.

Aus dieser Erörterung geht nun gleichzeitig hervor, dass das Alter, welches die Erkrankung zur Zeit der bakterioskopischen Untersuchung hatte, erheblich in Betracht kommt. Sind etwa die Fälle von reinem Streptokokken-Befund sämmtlich ganz junge, die anderen ältere?

Streptokokken ohne Staphylokokken fanden sich nun bei 6 Fällen von Angina, sowie 1 Fall von Scharlach-Angina.

Das Material zur bakterioskopischen Untersuchung wurde bei diesen Fällen an folgenden Krankheitstagen entnommen:

Bei 1 Fall am 1. Tage
„ 2 Fällen „ 2. „
„ 2 „ „ 3. „
„ 1 Fall „ 8. „
„ 1 „ „ 9. „



Hierzu kommt ein Fall, bei welchem sich überwiegend Streptokokken, nur wenige Staphylokokken fanden, welcher am 10. Tage untersucht wurde.

Hieraus geht zunächst hervor, dass es Fälle giebt, welche sich selbstnach verhältnissmässig langer Dauer, während welcher längst eine secundäre Invasion von Staphylokokken hätte stattfinden können, als Streptokokken-Anginen darstellen.

Reiner Staphylokokken-Befund wurde bei 11 Fällen von Angina, sowie bei 3 Fällen von Scharlach-Angina erhoben.

Das Material zur bakterioskopischen Untersuchung wurde bei diesen Fällen an folgenden Krankheitstagen entnommen:

Bei	3	Fällen	am	1.	Tage
,,	2	,,	,,	2.	,,
,,	4	,,	,,	3.	,,
,,	2	,,	,,	4.	,,
,,	1	Fall	,,	6.	,,
,,	2	Fällen	,,	7.	,,
Sa.	14.				

Diese Zusammenstellung zeigt zur Evidenz, dass die reinen Staphylokokkenbefunde überwiegend schon am Anfange der Erkrankung erhoben wurden. Somit besteht in der That eine Berechtigung, Staphylokokken- und Streptokokken-Anginen zu trennen.

Indem ich nunmehr auf die Frage von den etwaigen klinischen Unterschieden der Streptokokken- und Staphylokokken-Angina zurückgreife, stelle ich kurz die klinischen Befunde der einzelnen Fälle hier zusammen:

Streptokokken-Angina.

1. Tonsillen geschwollen, geröthet, zeigen einen dicken, grünlich-weissen, leicht entfernbaren Belag. Rechts Schwellung der Halsdrüsen. Kein Fieber. Dauer der Behandlung: 10 Tage, des Belages 7 Tage.

2. Tonsillen geschwollen, geröthet, mit geringem grauem leicht entfernbarem Belag. Kein Fieber. Dauer der Behandlung 11 Tage, des Belages 4 Tage.

3. Starke Röthung und Schwellung der linken Tonsille mit einer Anzahl stecknadelkopf- bis linsengrosser weisser Stellen, die sich leicht entfernen lassen. Mässiges Fieber. Dauer der Behandlung 13 Tage, des Belages 7 Tage.

4. Auf beiden nur wenig geschwollenen Mandeln ein dicker gelblich-grüner Belag, der sie wie eine Tapete überzieht. Kein Fieber. Dauer der Behandlung 19 Tage, des Belages 3 Tage.

5. Beide Mandeln mässig geschwollen, mit grau-weissem Belage bedeckt. Kein Fieber. Dauer der Behandlung 5 Tage, des Belags 3 Tage.

6. Beide Mandeln mässig geschwollen, die linke mit einem dünnen grauweissen Belage bedeckt. Starker Foetor ex ore. Der Unterkiefer kann nicht sehr weit vom Oberkiefer entfernt werden. Halsdrüsen erheblich geschwollen. Fieber bis 38,8°. Dauer der Behandlung 16 Tage, des Belags 4 Tage.

7. Rechte Mandel mässig geschwollen, mit dünnen weisslichen Belägen bedeckt, linke Mandel geröthet. Geringes Fieber. Dauer der Behandlung 14 Tage, des Belages 4 Tage.

8. Leichte Scarlatina. An der hinteren Rachenwand und an den Tonsillen ist weisser Belag vorhanden, der bereits am folgenden Tage verschwunden ist.

Staphylokokken-Angina.

1. Beide Tonsillen, besonders die rechte, sind mit dickem gelblichem leicht abziehbarem Belage bedeckt. Kein Fieber. Dauer der Behandlung 7 Tage, des Belages 2 Tage.



2. Beide Mandeln geröthet, geschwollen, mit punktförmigen Belägen versehen. Fieber bis 39,2°. Dauer der Behandlung 16 Tage, des Belages 7 Tage.

3. Rechte Tonsille stark geschwollen, hat einen dicken weissen Belag. Kein Fieber. Dauer der Behandlung 5 Tage, des Belages 3 Tage.

4. Auf beiden Mandeln weisser Belag, der nach 4 Tagen verschwunden war. Fieber bis 38,6°. Dauer der Behandlung 7 Tage, des Belages 3 Tage.

5. Pat. hat oft an Halsschmerzen gelitten. Am 30. November hat sie sich die Mandeln ausschneiden lassen. Hiernach Schmerzen. Bei der Aufnahme am 6. December ist der noch zurückgebliebene Theil der rechten Mandel stark geschwollen und mit grauweissem leicht entfernbarem Belage bedeckt. Fieber bis 38,3°. Dauer der Behandlung 8 Tage, des Belages 5 Tage.

6. Beide Mandeln geschwollen, mit grauem Belage bedeckt, der leicht zu entfernen ist. Kein Fieber. Dauer der Behandlung 15 Tage, des Belages 3 Tage.

7. Rechte Mandel geschwollen, mit weisslichem Belage bedeckt, Pharynx stark geröthet. Belag nach 5 Tagen verschwunden. Kein Fieber. Dauer der Behandlung 9 Tage, des Belages 4 Tage.

8. Beide Tonsillen stark geschwollen, mit gelblichem, leicht abziehbarem Belage. Geringes Fieber. Dauer der Behandlung 8 Tage, des Belages 3 Tage.

9. Auf beiden, leicht geschwollenen Mandeln ein weisser Belag. Kein Fieber. Dauer der Behandlung 8 Tage, des Belages 2 Tage.

10. Zunächst beide Mandeln leicht geröthet und geschwollen. Fieber bis 39,5°. Nach einigen Tagen auf denselben und auf der Uvula ein ganz dünner, schleierartiger Belag, der sich, ohne eine blutende Fläche zu hinterlassen, entfernen lässt. Dauer der Behandlung an Angina 14 Tage, des Belages 4 Tage.

11. Beide Tonsillen geschwollen und mit gelblichweissem Belage bekleidet. Kein Fieber. Dauer der Behandlung 5 Tage, des Belages 2 Tage.

12. Mittelschwere Scarlatina. Auf der linken Mandel ein dünner weisser Belag, der nach einigen Tagen wieder verschwindet.

13. Mittelschwere Scarlatina. Tonsillen stark geschwollen und geröthet, rechts mit einem weissen Belage bedeckt, der leicht zu entfernen ist und nach einigen Tagen verschwindet.

14. Leichte Scarlatina. An den Gaumenbögen dicker, weisslicher Belag. Mandeln leicht geschwollen.

15. Den Staphylokokken-Fällen zuzurechnen ist folgender Fall: Ein Wärter der Station erkrankte mit sehr starker Schwellung der Mandeln; auf der rechten Mandel ein weisser, leicht abstreifbarer Belag. Geringes Fieber. Halsdrüsen geschwollen. Die am 7. Krankheitstage vorgenommene Untersuchung ergab in der Cultur nur Staphylokokken; die am 10. Tage wiederholte Entnahme liess Staphylokokken und Pseudodiphtheriebacillen aufgehen. Dauer der Behandlung 9 Tage, der Belag stand 5 Tage.

Nach diesen Zusammenstellungen ist zu resümiren, dass in dem Aussehen des Belages und der Rachenhöhle überhaupt kein durchgehender Unterschied zwischen den Streptokokken- und Staphylokokken-Anginen existirt. Jedoch zeigt sich ein solcher in der Schwere und Dauer der Erkrankung. Die Streptokokken-Angina hat im Durchschnitt 12,6 Tage der Behandlung benöthigt, die Staphylokokken-Angina 9,2 Behandlungstage. Bei den Streptokokken-Fällen war der Belag durchschnittlich 4,6 Tage, bei den Staphylokokken-Fällen 3,6 Tage lang zu sehen.

Da bei denjenigen Staphylokokkenfällen, welche erst später untersucht wurden, immerhin eine primäre Streptokokken-Invasion dagewesen sein könnte, so mögen hier diejenigen Fälle zum Vergleich ausgesucht werden, bei welchen der Staphylokokken-Nachweis am 1. und 2. Tage der Erkrankung geliefert wurde. Dies waren



die Fälle No. 3, 6, 8, 9 der Zusammenstellung, in der That besonders leichte, schnell verlaufende Erkrankungen.

Bei 8 Fällen wurden Streptokokken und Staphylokokken zusammen gefunden, und zwar wurde das Material entnommen:

Bei 3 Fällen	am 2.	Tage
„ 1 Fall	„ 4.	„
„ 1 „	„ 5.	„
„ 1 „	„ 7.	„
„ 1 „	nach ca. 6 Wochen.	

Der klinische Charakter der Fälle geht aus folgender Zusammenstellung hervor:

1. Tonsillen geröthet und geschwollen, rechterseits mit grünlich-weissem Belage bekleidet, der sich leicht entfernen lässt, ohne eine blutende Schleimhautfläche zu hinterlassen. Kein Fieber. Dauer der Behandlung 9 Tage, des Belages 2 Tage.

2. Starke Schwellung der Tonsillen mit weisslichem Belag, der sich auch auf die Gaumenbögen und die hintere Rachenwand erstreckt und leicht zu entfernen ist. Geringes Fieber. Dauer der Behandlung 16 Tage, des Belags 12 Tage.

3. Auf beiden Mandeln grauweisser Belag. Links Drüsenschwellung. Herpes labialis. Kein Fieber. Dauer der Behandlung 7 Tage, des Belags 3 Tage.

4. Beide Mandeln stark geschwollen, die linke mit grauweisslichem Belag bedeckt, der sich leicht entfernen lässt. Fieber bis 39,5°. Beide Mandeln abscediren, beide bedecken sich mit einem dünnen weissen Belage, der auch die Uvula überzieht und leicht abzustreifen ist. Dauer der Behandlung 23 Tage, des Belages 6 Tage.

5. Seit ca. 6 Wochen Halsschmerzen. Beide Mandeln geschwollen, zeigen weisslichen Belag besonders rechts. Mässiges Fieber. Erythema nodosum. Dauer der Behandlung an Angina 30 Tage. Da auch ein syphilitischer Impetigo vorliegt, so ist zweifelhaft, inwieweit bei der Angina Lues betheiligt ist.

6. Pharynx geröthet, beide Mandeln geschwollen, mit weissem, leicht abziehbarem Belage bedeckt; die Beläge greifen etwas auf die Gaumenbögen über. Kein Fieber. Dauer der Behandlung 5 Tage, des Belags 2 Tage.

7. Beide Tonsillen geschwollen, die rechte mit linsengrossen gelblichen Belägen bedeckt. Mässiges Fieber. Nach 3 Tagen Fieber und Belag verschwunden. Rechte Mandel vergrössert sich aber noch mehr und kommt zur Suppuration; Schwellung der Halsdrüsen. Dauer der Behandlung 18 Tage, des Belags 3 Tage.

8. Pharynx geröthet. Beide Tonsillen ziemlich stark geschwollen, mit weisslichem ausgebreitetem, aus einzelnen inselförmigen Plaques bestehendem Belage, welcher sich entfernen lässt, ohne eine blutende Fläche zu hinterlassen. Fieber bis 39,5°. Belag ist nach 6 Tagen abgestossen. Aber es ist weiterhin noch Halsdrüsenschwellung vorhanden, Tonsillen bleiben vergrössert, werden beide entfernt. Dauer der Behandlung an Angina ca. 15 Tage.

Diese Fälle unterscheiden sich klinisch auch nicht wesentlich von den reinen Streptokokken- bezw. Staphylokokken-Fällen; jedoch zeigen sie sich im Durchschnitt gleichfalls etwas schwerer als die reinen Staphylokokken-Erkrankungen, sowie von längerer Dauer. Die durchschnittliche Behandlungsdauer betrug 13 Tage, der Belag war sichtbar 4,9 Tage lang. Fall 5 blieb bei der Berechnung ausser Betracht.

Uebrigens wurde bei diesen Fällen mehrfach beobachtet, dass zuerst nur Streptokokken, weiterhin auch Staphylokokken gefunden wurden, z. B. bei Fall 2, 4, 5.

Besonders zu erwähnen ist noch ein Fall, bei welchem neben Bacillen Diplokokken wuchsen, und ein anderer, bei welchem neben Streptokokken und schlanken Bacillen bisquitförmige Diplokokken, welche man auch sonst oft antrifft, hervorgingen. Beim ersten Fall waren beide Mandeln mit dickem, gelbem, ausgebreitetem



Belage bedeckt, ohne Fieber; Belag leicht abzustreifen. Dauer der Behandlung 8 Tage, des Belags 3 Tage. Beim zweiten Fall fand sich auf der rechten Mandel ein dicker graugrünlicher Belag, Schwellung der Halsdrüsen. Kein Fieber. Dauer der Behandlung 9 Tage, des Belags 3 Tage.

Wenn ich hier den Ausdruck Streptokokken- etc. Angina gebrauche, so erscheint es mir doch als durchaus fraglich, ob diese Mikroorganismen eine ätiologische Bedeutung für die Angina besitzen; es soll damit nur ausgedrückt sein: Angina, bei welcher sich Streptokokken etc. finden. Der sehr ähnliche klinische Charakter der Anginen bei Streptokokkenbefund einerseits und Staphylokokkenbefund andererseits scheint mir nicht gerade zu Gunsten der ätiologischen Bedeutung zu sprechen. Auch in der gesunden Mundhöhle findet man Staphylo- und Streptokokken; Bei Anginen ohne Belag fanden wir Staphylokokken, bei Anginen nach Abstossung des Belags Staphylo- wie auch Streptokokken, ebenso nach abgelaufener Diphtherie; bei einem Falle von Staphylokokken-Angina fanden sich nach Abstossung des Belags Streptokokken. Diese Dinge sind zwar durchaus nicht unvereinbar mit einer ätiologischen Bedeutung der Strepto- und Staphylokokken, aber sie sind jedenfalls der Beweisführung nicht sehr günstig. Am meisten tritt die Bedeutung der Streptokokken hervor; bei der Ubiquität der Staphylokokken hat jedenfalls der reine Befund von Streptokokken bei einzelnen Anginen etwas Bemerkenswerthes. Von den sonst vorgefundenen Mikroorganismen verdient der sogen. Pseudodiphtherie-Bacillus noch eine besondere Berücksichtigung, welche ihm weiter unten zu Theil werden soll.

Nur bei fünf Fällen wurden Diphtheriebacillen gefunden, welche sich auch durch ihre Virulenz gegen Meerschweinchen als solche erwiesen. Von diesen zeigten zwei das Bild der diphtherischen Infiltration in grösserem Umfange und so unverkennbar, dass die Diagnose auch ohne jede bakterioskopische Untersuchung sofort zu stellen war. Der eine Fall betraf ein 17jähriges Mädchen, welches starb und bei der Autopsie Streptokokken-Eiterungen in den Halsdrüsen und im linken Ellenbogengelenk darbot. Der andere Fall betraf ein 11jähriges Mädchen und ist dies der einzige Fall von kindlicher Diphtherie, welcher zur Untersuchung gelangte; bei diesem fanden sich die Diphtheriebacillen fast in Reincultur.

Bei einem dritten Fall war die Diagnose zunächst nicht ganz sicher. Bei der Aufnahme bestand eine sehr starke Schwellung beider Mandeln, welche, namentlich linkerseits, einen weit ausgebreiteten graugrünlichen Belag zeigten, der allerdings nicht überall abstreifbar war. An der linken Halsseite eine nussgrosse Drüsenschwellung. Temperatur 38,0°. Der Verlauf war ein durchaus milder. Es fanden sich Diphtheriebacillen, Strepto- und Staphylokokken.

Bemerkenswerth nun war der Befund von Diphtheriebacillen bei zwei Kranken, welche nicht vollkommen das klinische Bild der Diphtherie darboten.

Elly M., 19 Jahre alt, wurde seit dem 23. November 1892 an Erysipelas faciei auf der Infections-Abtheilung behandelt. Nachdem sie bereits aufgestanden war, entwickelte sich am 27. Januar 1893 eine Angina. Beide Tonsillen stark geschwollen, auf der linken Mandel ein wenig ausgedehnter grauweisser Belag, welcher sich nach 5 Tagen abstiess. Geringes Fieber von zweitägiger Dauer. Die Mandelschwellung geht langsam zurück. Am ersten Tage der anginösen Erkrankung wurden im Abstrich Diphtheriebacillen gefunden; in der Cultur wuchsen Streptokokken und Diphtheriebacillen. Eine Bouilloncultur des Bacillus ($^5/_4$ Spritzen in die Bauchhaut) tödtete ein Meerschweinchen nach 5 Tagen. An der Injectionsstelle eine leichte Infiltration mit röthlich-seröser Flüssigkeit; Hyperämie beider oberen Lungenlappen mit theilweiser Hepatisation. Milz weder geschwollen noch geröthet; parenchymatöse Nephritis.



Freilich ergab die wiederholte Untersuchung der Bouillon, dass dieselbe auch einige Streptokokken enthielt. Jedoch erwies sich der Streptococcus rein gezüchtet gar nicht als virulent; es ist daher doch anzunehmen, dass der Tod des Thieres durch die Bacillen erfolgt ist; der einzige Einwand, welchen man machen könnte, ist, dass die Streptokokken vielleicht die Virulenz der Bacillen erhöht haben. Aber auch dies haben Roux und Yersin nur bei Diphtheriebacillen beobachtet, welche immerhin noch eine gewisse Virulenz besassen. Dass die Virulenz der aus unserem Falle gezüchteten Bacillen immerhin keine erhebliche war, geht aus dem relativ spät erfolgten Tode des Thieres hervor. Auch Roux und Yersin fanden bei benignen Fällen oft, wenn auch nicht durchgehends, schwach virulente Bacillen.

Eine am 2. Februar wiederholte Ausschabung zeigte wiederum Diphtheriebacillen, welche nunmehr rein gezüchtet werden konnten. Jedenfalls hanhelte es sich in diesem Falle um eine auf der Abtheilung selbst entstandene Infection.

Das 28jährige Kindermädchen Emilie J. wurde am 8. Februar 1893 wegen Halsschmerzen aufgenommen; sie hatte in der Familie ihrer Herrschaft drei diphtheriekranke Kinder gepflegt. Beide Mandeln sind mässig geschwollen. Auf der rechten Mandel ein linsengrosser gelblicher Belag, der nicht vollständig zu entfernen ist. Kein Fieber. Dauer der Behandlung 14 Tage.

Im Ausstrich am 2. Krankheitstage Bacillen, aber nicht gerade von dem characteristischen Aussehen der Diphtheriebacillen. In der Cultur Streptokokken und Diphtheriebacillen. Eine Bouillon, welche neben Bacillen auch Streptokokken enthielt, tödtete ein Meerschweinchen nach 6 Tagen (3 ccm), nachdem 4 Tage lang eine geringe locale Schwellung bestanden hatte. Die Section ergab nur Lungenhyperämie. Der Streptococcus rein gezüchtet erwies sich weder für Mäuse noch für Meerschweinchen virulent. Der Bacillus, auf Ascitesserum-Agarcultur isolirt und in Bouillon gezüchtet tödtete nach 4 Tagen ein Meerschweinchen.

Bekanntlich sind bei Diphtherie noch mehrere Wochen nach Abstossung der Beläge und Heilung Diphtheriebacillen in der Mundhöhle gefunden worden.

Wir haben in dieser Beziehung Folgendes bei unseren Fällen gefunden:

Bei einem Fall von leichter Diphtherie (Martha B.), bei welchem am 10 Tage der Belag verschwunden war und bei welchem Diphtheriebacillen nachgewiesen worden waren, wurden 2 Tage und 7 Tage nach dem Verschwinden des Belages noch Diphtheriebacillen aus dem Abstrich gezüchtet. Weiterhin Staphylokokken und Streptokokken. Die Virulenz ist leider nicht geprüft worden.

Bei dem Falle des 11jährig. Mädchens mit Diphtherie wurden bis 3 Tage nach Abstossung des Belages noch Diphtheriebacillen und Streptokokken gefunden. Die letzteren erwiesen sich für Mäuse noch virulent.

Bei dem Kindermädchen, welches ohne eigentlich diphtherische Erkrankung Diphtheriebacillen hatte, fanden sich letztere noch am 14. Tage ihres Krankenhausaufenthaltes, nachdem alle anginösen Erscheinungen vorübergegangen waren.

Unsere zwar nur wenig zahlreichen Ergebnisse bezüglich dieser Frage zeigen aber doch immerhin, übereinstimmend mit den bekannten Angaben von Löffler, Roux und Yersin u. A., dass die Diphtheriebacillen nach scheinbarer Heilung noch in der Mundhöhle vorkommen können und weisen daher darauf hin, dass man die antiseptischen Gurgelungen noch nach Abheilung der Localaffection fortzusetzen hat und dass man bezüglich der Entlassung der Patienten aus der Krankenanstalt Vorsicht zu üben hat. Es wird zweckmässig sein, dass Anstalten, welche mit der Aufnahme und Behandlung von Diphtheriefällen zu thun haben, sich auf die fortlaufende bakterioskopische Untersuchung



ihrer Fälle einrichten und dass die Entlassung dann von dem negativen Ergebniss der Untersuchung abhängig gemacht wird.

Mehrfach sind wir dem sogen. Pseudodiphtherie-Bacillus begegnet.

Bei dem bereits erwähnten Fall des Wärters T., welcher klinisch durchaus nicht als Diphtherie erschien (starke Schwellung der Mandeln, geringer, leicht abstreifbarer Belag) fanden sich bei der ersten Untersuchung nur Staphylokokken; die zweite, 3 Tage später angestellte Untersuchung ergab neben Staphylokokken Bacillen, welche grosse Aehnlichkeit mit dem Diphtherie-Bacillus hatten. Am nächsten Tage dasselbe Resultat. Der Bacillus wurde reingezüchtet. In Bouillon bildete er bei 35° ein geringes Sediment, welches beim Schütteln als ein langer gewundener Faden sich emporwirbelte, — ähnlich wie man es bei Streptokokken sehen kann. Die Bouillon blieb vom ersten Tage an schwach alkalisch. Aus der Bouilloncultur im Färbepräparat untersucht, sieht der Bacillus etwas schlanker als der Diphtherie-Bacillus aus, hängt oft zu zweien und gelegentlich bis zu fünfen aneinander, ist leicht zugespitzt und lässt keine Degenerationsformen erkennen. Auf Glycerin-Agar bei 35° wächst derselbe in rundlichen Colonien, deren Contur bei Lupen-Betrachtung leicht wellenförmig erscheint. Die Colonien sehen hellgrau aus, sind ziemlich durchscheinend, in der Mitte opaker. Das Wachsthum ist ein langsames, wird jedoch üppiger, nachdem man den Bacillus auf eine zweite Glycerin-Agar-Cultur übertragen hat. In der Gelatine-Stichcultur bei Zimmertemperatur wächst der Bacillus nicht, wohl aber in einer Agar-Stichcultur bei 35°, und zwar langsam, so dass nach 48 Stunden mit der Lupe einige Pünktchen zu sehen sind. Er wächst in der oberen Hälfte des Stichcanals, bildet einzeln liegende, rundliche, opake, graue Culturen, nicht verflüssigend, nicht gasbildend. Die Bouillon-Reincultur des Bacillus wird einem Meerschweinchen in die Bauchhaut injicirt (1 ccm), es tritt weder locale Schwellung, noch Fieber ein. Einem anderen Thier werden von einer anderen, einen Tag später gewonnenen Bouillon-Reincultur 2 ccm injicirt, mit demselben negativen Resultat. Einem dritten Meerschweinchen werden von derselben Cultur 3 ccm injicirt, gleichfalls ohne Wirkung. Zur Injection wurden 2—3 tägige Culturen verwendet. Der Bacillus ist also für Meerschweinchen sicher nicht virulent.

Da es Roux und Yersin gelungen war, den Diphtherie-Bacillus, nachdem er seine Virulenz eingebüsst hatte, durch Zusammenzüchten mit Streptokokken wieder virulent zu machen, so habe ich dies auch mit unserem Bacillus versucht. Einem Meerschweinchen wurde die drei Tage gewachsene Mischcultur von Bacillen und Streptokokken in die Bauchhaut injicirt (2 ccm), ohne den geringsten Erfolg. Einem anderen Thiere wurden ebenso 5 ccm injicirt, gleichfalls ohne Erfolg. Endlich wurde aus der Mischcultur der Bacillus wieder reingezüchtet und gleichfalls einem Meerschweinchen injicirt, wiederum ohne Wirkung. Um zu sehen, ob der Bacillus auf Schleimhäuten einen localen Process erzeugen könne, wurden einem Meerschweinchen in den Taschen des Bindehautsackes beiderseits kleine Verletzungen mit einer sterilisirten Scheere beigebracht und die Bacillen-Streptokokken-Mischcultur in das eine Auge gebracht. Es entwickelte sich nichts.

Zwölf Tage nach der Abheilung des Processes bei dem Wärter T. wurden aufs Neue die Tonsillen abgestrichen und der schleimige Abstrich cultivirt: es wuchsen neben Staphylokokken zahlreiche Streptokokken-Colonien; Bacillen von der Beschaffenheit der beschriebenen wurden weder im Abstrich, noch in den Culturen aufgefunden.

Bemerkenswerth ist, dass bei diesem Falle von Staphylokokken-Angina nach Abheilung des Processes zahlreiche Streptokokken gefunden wurden; dies zeigt, welchen Schwankungen der Befund von Staphylokokken und Streptokokken hier



unterliegt, und dürfte unser Urtheil unterstützen, dass ein wesentlicher Unterschied zwischen Staphylokokken- und Streptokokken-Angina nicht zu constatiren ist.

Den Pseudodiphtherie-Bacillen sind wir auch bei mehreren anderen Fällen begegnet. So bei einer der Streptokokken-Anginen, dem 3. Falle der obigen Aufzählung, welcher nicht dem klinischen Bilde der Diphtherie entsprach. Es wurden zwei Meerschweinchen mit der Reincultur des Bacillus ohne Erfolg injicirt. Die Bouillon blieb von Anfang an alkalisch. Ferner noch bei einem anderen Falle von Streptokokken-Angina, dem 6. der betreffenden Aufzählung; der Bacillus wurde hier nicht rein gezüchtet, sondern mit Streptokokken zusammen in einer Bouilloncultur einem Meerschweinchen injicirt; das Thier blieb gesund. Ferner noch bei einer dritten Streptokokken-Angina, dem 7. Falle unserer Aufzählung. Hier wurde der Bacillus rein gezüchtet, die Bouillon blieb alkalisch, das mit 3 ccm injicirte Meerschweinchen blieb gesund. Ferner bei einer Staphylokokken-Angina, dem 2. Falle unserer Aufzählung. Die Bouillon blieb gleichfalls alkalisch, ein injicirtes Meerschweinchen blieb gesund. Endlich bei einem Falle, in welchem sich gleichzeitig Strepto- und Staphylokokken fanden, dem 4. Falle der betreffenden Aufzählung. Hier wurde der Bacillus jedoch nicht rein gezüchtet.

Ein dem Diphtheriebacillus ähnlicher, aber in dem Verhalten seiner Cultur und Virulenz doch deutlich unterschiedener Mikroorganismus wurde somit bei 6 von 30 Anginen gefunden, garnicht bei den Scharlach-Anginen; und zwar dreimal mit Streptokokken, zweimal mit Staphylokokken, einmal mit Strepto- und Staphylokokken zusammen. Es ist nun doch jedenfalls bemerkenswerth, dass diese Fälle fast durchweg einen schwereren Charakter trugen, wie eine Einsicht in unsere obigen Zusammenstellungen ohne weiteres lehrt. Bei 5 von diesen 6 Fällen bestand Fieber; bei dem nicht fiebernden Falle soll vor der Aufnahme Fieber dagewesen sein. Dagegen waren von den 30 Anginen überhaupt nur 12 Fälle fieberhaft. Somit kommen auf 6 Fälle mit Pseudo-Diphtheriebacillen 5 fieberhafte, auf 24 Fälle ohne diese Bacillen 7 fieberhafte. Auch im Uebrigen, bez. Drüsenschwellung, begleitende Symptome und Krankheitsdauer zeigten die Fälle mit Pseudo-Diphtheriebacillen fast durchweg einen schwereren Charakter, als der Durchschnitt der Erkrankungsfälle.

Besonders auffallend ist das Verhältniss des Fiebers in der Streptokokken-Gruppe. Von den 7 Fällen dieser Gruppe — der 8. muss als Scharlach-Angina ausser Betracht bleiben — waren 4 ohne Fieber, 3 mit Fieber. Diese drei Fälle nun waren diejenigen mit Pseudodiphtheriebacillen. Hierdurch wird die Bedeutung der Streptokokken für die Schwere der Affection eingeschränkt.

Da also möglicherweise den Pseudodiphtheriebacillen doch gelegentlich eine pathologische Bedeutung zukommt, so ist es nöthig, bei der obigen Zusammenstellung diese Fälle herauszunehmen. Es bleiben dann 4 Fälle von Streptokokken-Angina mit durchschnittlich 11tägiger Behandlungsdauer, 10 Fälle von Staphylokokken-Angina mit 8,6 und 6 Fälle von Streptokokken- und Staphylokokken-Angina mit 11tägiger Behandlungsdauer. Eine gewisse Bedeutung für die Schwere der Erkrankung scheint der Anwesenheit der Streptokokken also doch zuzukommen.

Ausser den aufgeführten Mikroorganismen wurden nun noch verschiedene andere Bacillen, Bacillus maximus und Andere, ferner Hefearten in den Culturen aufgefunden, Lebewesen, welche wohl kaum als pathogen bei der Angina eine Rolle spielen dürften.

Bei 11 Fällen von Angina und Diphtherie wurden die gefundenen Streptokokken näher auf ihr Verhalten geprüft. Durch ihr Wachsthum unterschieden sie sich nicht von anderen Streptokokken. In Bouillon bildeten sie durchweg lange Ketten.



Die bei der Angina und bei Diphtherie vorgefundenen Streptokokken wurden bei 9 Fällen reingezüchtet und bezüglich ihrer Virulenz untersucht. Nur von 2 Fällen zeigten sich dieselben für Mäuse virulent, und zwar bemerkenswerther Weise von 2 Diphtheriefällen. Der eine derselben betrifft das 17 jähr. Mädchen, welches Streptokokken-Eiterungen in den Halsdrüsen und im Ellenbogengelenk bekommen hatte; die mit Streptokokken aus dem Eiter geimpfte Maus starb nach 4 Tagen, nachdem sich an der Injectionsstelle ein Streptokokkenabscess entwickelt hatte.

Der andere betraf die 11 jährige Diphtheriekranke, bei welcher die Streptokokken aus dem Belage gezüchtet wurden. Die injicirte Maus starb nach 2 Tagen; Culturen von Blut und Niere liessen Streptokokken in Reincultur wachsen; das Blut, direct auf eine andere Maus übertragen, erwies sich für diese virulent. Beim Kaninchen entstand nur vorübergehende phlegmonöse Schwellung des injicirten Ohres. Bei der Weiterzüchtung verlor der Stroptococcus seine Malignität.

Von den Fällen von Streptokokken- und Staphylokokken-Angina wurden mehrfach Mischculturen beider Mikroorganismen, gleichfalls vergeblich, injicirt.

Speciell machte ich auch einige Versuche bezüglich der Frage, ob die gefundenen Streptokokken im Stande seien, locale Processe an der Schleimhaut zu erzeugen. Es wurden von drei Fällen reiner Streptokokken-Angina Streptokokken in den Bindehautsack und in die Vagina von Meerschweinchen gebracht. Es wurde jedoch nichts erzielt.

Da erheblichere Schleimhautentzündungen auch vom Diphtherie-Bacillus erst dann hervorgebracht wurden, wenn die Schleimhaut leicht verletzt worden war, so wurden die Streptokokken in den mit sterilisirter Scheere leicht verletzten Bindehautsack gebracht. Es gelang hierdurch in der That bei einem Meerschweinchen einen leichten weisslichen Belag zu erzeugen, welcher festhaftete, nicht abzuziehen war und einzelne Kokken enthielt und drei Tage lang zu sehen war; das andere Auge, in welches dieselbe Cultur, aber ohne vorherige Verletzung gebracht worden war, blieb gesund. Dass bei der Einwirkung des Diphtherie-Bacillus auf die Schleimhaut der Streptokokkus nicht ganz gleichgiltig sein kann, geht aus Versuchen wie der folgende hervor: Einem Meerschweinchen wird in beide Augen Diphtherie-Bouillon von 19 Tagen Alter gebracht, nachdem linkerseits kleine Verletzungen im Bindehautsack angebracht sind. In den nächsten Tagen keine Veränderung der Bindehäute zu bemerken. Nach 3 Tagen wird in beide Augen eine Mischcultur von derselben Diphtherie-Bouillon mit Streptokokken, 5 Tage alt, gebracht, nachdem wieder links einige kleine Verletzungen angebracht sind. Nunmehr entwickelt sich linkerseits eine sehr starke Entzündung der Bindehaut mit Belag und Verklebung der Augen und Hornhauttrübung, welche nach 6 Tagen abheilt, während das nicht verletzte Auge intact bleibt. Ob es sich hierbei um eine gleichzeitige Wirkung der Streptokokken auf die Schleimhaut gehandelt hat oder nur um eine Zunahme der Virulenz der Diphtherie Bacillen durch das Zusammenwachsen mit Streptokokken, welche Rolle ferner das Alter der Cultur spielte, möge hier ausser Betracht bleiben; es soll nur dargethan werden, was ja längst bekannt genug ist, dass das Vorhandensein der Streptokokken für die Wirkungsweise der Diphtherie-Bacillen nicht ganz gleichgültig ist. So dürfte das so oft und auch bei unseren Fällen constatirte Zusammenvorkommen der Diphtherie-Bacillen mit Streptokokken bei der echten Diphtherie nicht ganz zufällig sein.

Wenn man Versuche macht, auf Schleimhäuten beim Meerschweinchen einen localen Process zu erzeugen, so ergiebt sich eine Art von Stufenleiter der Wirkung, welche ich nach meinen Versuchen so zusammenfassen möchte:

Streptokokken, in die gesunde Vagina und Conjunctiva gebracht, machen Nichts.

Streptokokken, auf bereits entzündete Conjunctiva gebracht, machen eine schnell vorübergehende Verschlimmerung.

Streptokokken, auf eine leicht verletzte Conjunctiva gebracht, machen einen schnell wieder schwindenden Belag

Diphtherie-Bacillen, auf gesunde Conjunctiva oder Vagina gebracht, machen einen leichten, schnell vorübergehenden Reizzustand.

Diphtherie-Bacillen, in die Vagina bei schon bestehendem Fluor gebracht, verstärken anscheinend vorübergehend den Fluor.

Diphtherie-Bacillen, auf leicht verletzte Conjunctiva gebracht, machen einen schnell vorübergehenden, leichten Belag.

Streptokokken und Diphtherie-Bacillen, auf gesunde Vagina oder Conjunctiva gebracht, machen Nichts.

Streptokokken und Diphtherie-Bacillen, in eine kurz vorher schon entzündet gewesene Vagina gebracht, machen eine neue, schnell vorübergehende Entzündung mit Belag.

Streptokokken und Diphtherie-Bacillen, in eine leicht verletzte Vagina oder Conjunctiva gebracht, machen starke Entzündung mit Belag von 3—4 Tagen Dauer.

Zu diesen Versuchen wurden stets Bouillon-Culturen benutzt.

Da die vorstehende Mittheilung nur einen bescheidenen casuistischen Beitrag darstellen soll, so unterlasse ich die ausführliche Citirung der zahlreichen anderweitigen einschlägigen Arbeiten casuistischen und experimentellen Charakters, um so mehr, als die Resultate im Grossen und Ganzen sehr ähnliche sind. Gewisse Abweichungen in den experimentellen Ergebnissen dürften sich durch die verschiedene Virulenz der in Verwendung gezogenen Culturen erklären. Meine bakterioskopischen Befunde bei Angina stehen nicht ganz im Einklange mit den Ergebnissen v. Lingelsheim's (Beiträge zur Streptokokken-Frage. Zeitschrift f. Hygiene. Bd. 12. 1892), insofern dieser fast ausschliesslich Streptokokken fand. Es wird weiterer Untersuchungen über diesen Gegenstand bedürfen.

Dass auf einer bloss katarrhalisch entzündeten Rachenschleimhaut Diphtherie-Bacillen vorhanden sein können, ist bereits von Escherich angegeben worden. Der Fall des Kindermädchens Emilie J , welche diphtheriekranke Kinder gepflegt hatte und selbst nur eine Schwellung der Mandeln mit linsengrosser Infiltration ohne Fieber darbot, zeigt, dass das Bacterium unter Umständen eine sehr leichte, sich weit vom klinischen Bilde der Diphtherie entfernende Affection erzeugen kann. Um so wichtiger ist die bakterioskopische Untersuchung aller auch nur im geringsten verdächtigen Fälle!

Ob die sog. Pseudodiphtherie-Bacillen wirklich eine Bedeutung für die Schwere der Affection haben, wie es nach unseren Fällen scheint, bedarf natürlich noch der weiteren Untersuchung. Auf die Frage, ob die sogen. Pseudodiphtherie-Bacillen mit einander identisch, und ob sie mit dem Diphtherie-Bacillus verwandt oder identisch sind, will ich hier nicht eingehen.



XXVI.

Kritiken und Referate.

1.

Lehrbuch der Constitutionskrankheiten. Von Prof. Dr. Fr. A. Hoffmann. Stuttgart, Enke. 391 Ss.

Wer einmal eine systematische Darstellung der Constitutionskrankheiten zu Lehrzwecken unternommen hat, wird die Schwierigkeit und Willkürlichkeit der Grenzbestimmung auf diesem Gebiet lebhaft empfunden haben. Denn wenn die Veränderungen des Blutes und der Ausscheidungen als Zeichen der Stoffwechselstörungen gelten, so wird man einerseits manche Krankheiten der Leber und Nieren, andererseits die Krebskrankheit kaum von der Pathologie des Stoffwechsels ausschliessen dürfen. Betrachtet man andererseits wesentliche Organveränderungen als Krankheiten sui generis, mögen die secundären Constitutionsstörungen auch noch so bedeutend sein, so ist auch den essentiellen Blutkrankheiten nicht der Rang einer selbstständigen pathologischen Gruppe zu versagen, um so weniger, als ja die ätiologische Auffassung sie mehr und mehr von den eigentlichen Stoffwechselerkrankungen trennt. Bei der Unsicherheit jedes dieser Eintheilungsprincipien wird die Zweckmässigkeit und die Tradition vorläufig die Entscheidung treffen. Ihnen folgend hat Hoffmann die Blutkrankheiten einschliesslich der hämorrhagischen Diathesen und Hämoglobinämien, sowie auch die constitutionellen Erkrankungen des Bewegungsapparates (insbesondere Rachitis und chronischen Gelenkrheumatismus) den eigentlichen Stoffwechselkrankheiten (Gicht, Diabetes, Morbus Addisonii) hinzugesellt. Der Verfasser verfolgt bewusst die Absicht, nur die Thatsachen zu berichten und ihre Quellen nachzuweisen, alles Unzuverlässige und Unbrauchbare aber bei Seite zu werfen. Dabei wendet sich die Darstellung an den ärztlichen Praktiker, dem sie in seinen schwierigen Krankheitsfällen Rath und Verständniss bringen soll. So ist das Buch vor anderen ausgezeichnet durch das erfolgreiche Streben eines Ausgleichs zwischen den gerade auf diesem Gebiet oft nur dürftig verbundenen Seiten des ärztlichen Berufes, der wissenschaftlichen Erforschung und der praktischen Kunstübung. Jedes Capitel bringt eine höchst sorgfältige Darstellung der Ergebnisse der einschlägigen Forschung; besonders werthvoll sind die vollständigen Literaturverzeichnisse mit ihren vielfachen kritischen Bemerkungen. Dem praktischen Bedürfniss sucht der Verfasser vielfach dadurch zu genügen, dass er sich selbst für eine der dargelegten Theorien entscheidet und aus ihr die therapeutischen Darlegungen herzuleiten sucht. Wenn er auch nicht immer in diesen theoretischen Erörterungen gleich glücklich ist — z. B. scheint er bei der Annahme vermehrter Zuckerbildung beim Diabetes mellitus doch das Gewicht der Gegengründe einigermassen zu unterschätzen —, so muss doch besonders hervorgehoben werden, dass die Darstellung stets originell und in hohem Grade zur weiteren Bearbeitung anregend ist. Wenn es nach der schwungvoll das Lob der Forschung verkündenden Vorrede fast scheinen möchte,



als würde nun über der „Achtung vor der Wissenschaft als solcher“ die Kunst der Krankenbeobachtung und Krankenbehandlung stiefmütterlich behandelt werden, so lehrt die Lectüre des Werkes selbst das Gegentheil. Nicht zum wenigsten um seiner praktischen Bedeutung willen sei das Hoffmann'sche Werk dem ärztlichen Publikum auf's Beste empfohlen. G. Klemperer.

2.

Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten. Von Dr. J. Boas. II. Theil. Specielle Diagnostik und Therapie. Leipzig 1893. Thieme.

Das vorliegende Buch bildet den Abschluss der zweiten Auflage des Boas-schen Werkes, das wir bei seinem ersten Erscheinen angezeigt haben (Band 18, S. 491). Der neue Band enthält eine klinische Darstellung der einzelnen Magenkrankheiten mit besonderer Berücksichtigung der Therapie. Wir dürfen wohl sagen, dass auch dieser Theil die schon hervorgehobenen Vorzüge der früheren Auflage aufweist. Neben vollkommener Beherrschung der einschlägigen wissenschaftlichen Forschung, die neuerdings ziemlich tief in verschiedene Gebiete der Chemie hineinführen, imponirt die Reichhaltigkeit des benutzten Krankenmaterials, wie sie auf diesem Gebiet der Pathologie nur die Grossstadt dem auch poliklinisch thätigen Arzt darbietet. Ein besonderer Vorzug des Werkes liegt in der ausführlichen und sorgfältig abwägenden Darstellung der Indicationen der internen Chirurgie, wie sie bisher so eingehend noch nicht vom Standpunkt des inneren Arztes abgehandelt wurde. G. Klemperer.

3.

Dr. P. J. Kolsky. Ueber den Einfluss der meteorologischen Verhältnisse auf die Entstehung der croupösen oder fibrinösen Pneumonie (Pneumoniae crouposae seu fibrinosae). Inauguraldissertation mit 11 Diagrammen und LXXVI. Tafeln. Moskau. 1892. 252 Sn.

Autoreferat.

Von der Ansicht durchdrungen, dass die die achtziger Jahre charakterisirende und durch den enormen Aufschwung der Bakteriologie hervorgerufene Einseitigkeit der aetiologischen Forschung eine nicht unbedeutende Gefahr in sich schliesse, betont der Autor an mehreren Stellen seiner Arbeit mit Vergnügen, dass in neuester Zeit in dieser Hinsicht ein heilsamer Umschwung eingetreten sei und dass die Aetiologie der Krankheiten gegenwärtig wieder mit grösserer Vielseitigkeit studirt werde. Er selbst trachtet danach sich an keine ausschliessliche Richtung zu halten; indem er der Bakteriologie die ihr gebührende Rolle nicht im Mindesten abspricht, interessirt er sich für die Aufklärung der Frage über den Einfluss der meteorologischen Verhältnisse auf die Entwickelung der Krankheiten. Die unstreitigen Lücken in unserem Wissen über den Erreger der croupösen Pneumonie einerseits und die Unmöglichkeit die Pneumoniecurve nach den Jahreszeiten vom ausschliesslich bakteriologischen Standpunkte zu erklären andererseits, — endlich die höchst widersprechenden Meinungen der Vertreter der Lehre vom Einfluss der meteorologischen Verhältnisse auf diese Krankheit bewogen den Autor sich mit der alten Frage über den Zusammenhang der croupösen genuinen Pneumonie mit den Erscheinungen in der Atmosphäre zu beschäftigen, umsomehr, da Moskau bis jetzt keine andere Arbeit dieser Art besitzt. Der Autor ist der Meinung, dass, so lange es nicht gelingt, den Einfluss der Witterung auf die Entwickelung der Pneumonie streng wissenschaftlich

zu widerlegen, man dieses aetiologisches Moment nicht ausser Acht lassen darf, denn der Einfluss der Jahreszeiten und einzelner Monate ist unbestreitbar und wird von allen Gelehrten bestätigt; und wenn auch die Untersuchung in dieser Richtung schwierig und oft fruchtlos ist, so giebt dieser Umstand nicht das Recht, die Versuche, welche zur Aufklärung dieser höchst dunklen und verwickelten Frage gemacht werden, zu vernachlässigen. Endlich, wenn die Frage über den Einfluss der Mikroorganismen auch allseitig aufgeklärt wäre, so würde jedenfalls ein negatives Resultat der meteorologischen Untersuchungen nicht ohne Bedeutung sein.

Das Streben, die Erkrankung durch Pneumonie ausschliesslich mit dem Einfluss des Klimas der geschlossenen Räume und schlechter hygienischer Verhältnisse unserer Wohnungen zu erklären, entspricht dem Geschmack der gegenwärtigen Bakteriologen, ist aber nicht befriedigend in Betracht folgender Umstände:

a) In unserem Klima und in einigen anderen Gegenden, wie man es aus den Pneumoniecurven sehen kann, bemerkt man, dass die Zunahme der Pneumonieen vom Juli an durch alle Monate nicht gleichmässig geht, sondern mit Remissionen im Februar und November. Um consequent zu sein, muss man eine Verbesserung der hygienischen Verhältnisse im Februar und November zulassen, was in der Wirklichkeit nicht beobachtet wird.

b) Im Laufe dieser zwei Monate wird eine grössere Gleichmässigkeit im Gange der Curven gewisser meteorologischer Elemente beobachtet.

c) Wenn die Behauptung über den Einfluss des Klimas der geschlossenen Räume für solche Gegenden, wo das Maximum der Krankheit auf den Winter fällt, wann der Mensch mehr das Haus hütet, begründet ist, so ist sie unhaltbar für solche Gegenden, wo das Maximum auf den Frühling fällt, wenn die Luft trockener ist, man die Fenster mehr öffnet und die Hygiene der Wohnungen sich verbessert.

d) Wenn man diese Theorie zulässt, so ist es schwierig, die Bewegung des Maximums und Minimums der Krankheit in den Grenzen von zwei bis drei Monaten zu erklären.

e) Das Wetter, bei welchem die Pneumonie am meisten beobachtet wird, kann man nicht schlecht nennen, jedenfalls ist es nicht der Art, um den Menschen zu zwingen das Bett zu hüten.

Die Arbeit wurde unter der Leitung des Herrn Dr. med. F. Erismann, Professor der Hygiene der Moskauer Universität, durchgeführt und, wenn sie nicht völlig die Frage über den Zusammenhang der Pneumonie mit der Witterung erschöpft, so ist der Autor jedenfalls zu Schlüssen gekommen, denen es nicht an Interesse fehlt. Zur Zusammenstellung der Pneumoniefälle mit dem Gange der meteorologischen Elemente benutzte er das Material von 12 Jahren aus dem ersten Städtischen- und dem Marien-Krankenhause zu Moskau für die Jahre 1877—1888, so wie das im städtischen statistischen Bureau zusammenlaufende Material aus der ganzen Stadt für das Jahr 1889. Die Zahl der Pneumoniker in den beiden genannten Krankenhäusern, mit Ausnahme der Nosokomialformen, beläuft sich auf 3580 Fälle reiner Pneumonien, und im städtischen Statistischen Bureau sammelte der Autor 2618 Fälle so, dass die Gesammtzahl der notirten Pneumoniker in beiden Krankenhäusern für 12 Jahre und in ganz Moskau für das Jahr 1889 6198 Fälle vorstellt.

Die meteorologischen Daten für die betreffenden 13 Jahre bearbeitete der Verfasser nach den Berichten des Observatoriums bei dem Constantinoff'schen Institut der Feldmesser. Die ungeheuere Zahl der Ziffern zwang ihn, seine Untersuchungen in gewisse Grenzen einzuschliessen und sich mit der Bearbeitung der hauptsächlichsten Factoren der Witterung zu begnügen: Temperatur, Barometerstand, relative Feuchtigkeit, Sättigungsdeficit, Richtung und Stärke des Windes und atmosphärische Niederschläge. Für die Jahre 1877—1888 sind diese einzelnen



Factoren nach Monatsmitteln (im allgemeinen Durchschnitt für 12 Jahre) und Pentaden mit der Curve der croupösen Pneumonie zusammengestellt. Für das Jahr 1889 ist das Material nach den einzelnen Tagen berechnet. Der statistischen Betrachtung ist der erste Tag der Erkrankung zu Grunde gelegt. Seine Untersuchungen führten den Verfasser zu folgenden Schlusssätzen:

1. Die Witterungsverhältnisse spielen in der Aetiologie der croupösen Pneumonie wenn nicht die hauptsächliche, wie man früher dachte, so doch eine bedeutende Rolle.

2. Um den richtigen Werth des Witterungseinflusses auf die Entwickelung der Pneumonie zu begreifen, ist, ausser einem grossen klinischen Material, ein langer Zeitraum mit mannigfaltiger Witterung nothwendig.

3. Die Pneumonie wird öfter bei Witterungsverhältnissen, welche von der Norm einer gewissen Periode abweichen, beobachtet.

4. Die überwiegende Zahl der Pneumonien in Moskau für einen gewissen Zeitraum wird beobachtet: bei einer Temperatur und ihren täglichen Amplituden unter der Norm, bei einem Barometerstand über der Norm, bei Nordwinden, bei einer Windstärke unter der Norm und bei spärlicheren, als normalen Niederschlägen.

5. Die Summe der ebengenannten meteorologischen Factoren bietet eine strenge Harmonie ihrer Elemente dar, ohne Widerspruch im meteorologischen Sinne und erinnert an das Wetter der hinteren Seite der Cyclonen oder der östlichen der Anticyclonen.

6. Die Untersuchung des Zusammenhanges der Pneumonie mit den Cyclonen und Anticyclonen, als Factoren des Witterungswechsels, ist eine Aufgabe der Zukunft.

7. Die Temperaturschwankungen in den Grenzen um 0° bilden günstige Verhältnisse für das Auftreten der Pneumonie.

8. In milden Wintern kommen mehr Pneumonieen vor, scheinbar, weil die Temperatur öfter in den Grenzen um 0° schwankt.

9. Die positive Bedeutung der Erkältung, als aetiologisches Moment in der Entwickelung der Pneumonie, wird in der neuesten Zeit bestätigt.

10. In der Pneumoniecurve nach Jahren ist eine Neigung bemerkbar der Barometercurve parallel zu folgen.

11. Die Untersuchung des Einflusses der relativen Feuchtigkeit nach Jahreszeiten giebt widersprechende Resultate, — schädlich scheinen die Extreme zu sein.

12. Die Beobachtung Seibert's, dass bei einer grossen Intensität der Pneumonie die Curven der Temperatur und der relativen Feuchtigkeit weit von einander abstehen, wobei der Paralellismus unter ihnen fehlt, und umgekehrt, — wird nicht immer bestätigt.

13. Die Meinung, dass die Pneumonie öfter bei starken Winden vorkommt, ist nicht wissenschaftlich begründet.

14. Jahren mit starken Winden entsprechen Jahre mit schwacher Entwickelung der Krankheit.

15. Masson's Methode zur Aufklärung des Zusammenhanges der Pneumonie mit der Witterung besitzt den Vorzug vor anderen Methoden, dass sie die Resultate der Arbeiten aus verschiedenen Orten und mit verschiedenen Zahlen zu vergleichen erlaubt.

16. Die Untersuchungsmethode mit Hilfe der Mittelzahlen für grosse Zeiträume ist in Anwendung zur Frage über den Zusammenhang der Pneumonie mit der Witterung nicht genügend.

17. Es ist nothwendig, mit vereinten Kräften und unter Mitwirkung der Meteorologen eine gleichförmige Untersuchungsmethode des Zusammenhanges der Pneumonie mit der Witterung auszuarbeiten.

18. Die Curven der meteorologischen Elemente nach Monaten, sowie nach Pentaden, vereinigen sich entsprechend dem Maximum der Krankheit und laufen auseinander zur Zeit des Minimums.

19. Unter den meteorologischen Elementen ist bis jetzt keines gefunden, dessen Curve die Pneumoniecurve erklärt hätte.

20. Die Aufklärung der bis jetzt dunklen Frage über das Vorhandensein in der Pneumonie einer Incubationsperiode und ihrer Dauer kann die Ansicht über den Einfluss dieser oder jener Witterung wesentlich verändern.

Des Autors theoretische Vorstellung über die Art der Erkrankung an croupöser Pneumonie steht nicht im Widerspruch zur existirenden parasitären Theorie. Er will nur den Erreger der Pneumonie nicht als die ausschliessliche Ursache der Krankheit betrachten, indem er seine Entwickelung in dem Organismus des Menschen, sowie auch ausserhalb desselben, gewissen meteorologischen Verhältnissen und der Empfänglichkeit des Organismus selbst unterwirft. Hieraus folgt, dass, obgleich es gebräuchlich ist, die Pneumokokken als den directen Erreger der Krankheit zu betrachten, ihre Kraft und Selbstständigkeit doch sehr untergeordnet sind, der Kreis ihrer Thätigkeit von einer Masse Verhältnisse begrenzt wird, — davon überzeugt uns die Lehre über die Immunität. Die von ihm als schädlich gefundenen meteorologischen Verhältnisse wie: eine unter der Norm stehende Temperatur, hoher Barometerstand, trockene, kalte, schwache Nordwinde, spärliche atmosphärische Niederschläge, geringe tägliche Amplituden der Temperatur, indem sie an das Wetter der hinteren Seite der Cyclonen, oder der östlichen der Anticyclonen erinnern, scheinen die Erkrankung zu begünstigen, weil sie die Widerstandsfähigkeit des Organismus schwächen und Erscheinungen der Erkältung hervorrufen. Die Mikroben finden einen günstigen Boden für ihre Entwickelung; der Kampf des Organismus mit denselben, besonders wenn er schon geschwächt ist, übersteigt seine Kräfte und er unterliegt ihrem schädlichen Einfluss. Indem der Verfasser einen gewissen Complex der atmosphärischen Erscheinungen als besonders günstig für die Entwickelung der Pneumonie betrachtet, leugnet er nicht die Möglichkeit, dass dieser oder jener meteorologische Factor den hauptsächlichsten Einfluss auf die Erkrankung ausübe. Andererseits, da man in einer so grossen Stadt, wie Moskau, nicht Tage ohne Pneumonieen findet, glaubt er berechtigt zu sein, zu bestätigen, dass die Erkrankung bei jedem Wetter möglich ist, — sogar bei gutem, warmem, wenn andere Verhältnisse, wie die socialen, die Lebensart und die Gewohnheiten, sie begünstigen.

Im Ende der Arbeit giebt Verfasser einige Anweisung, wie man weitere Untersuchungen durchführen muss, um den complicirten Zusammenhang der Pneumonie mit den meteorologischen Verhältnissen erklären zu können.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.



XXVII.

Zur Kenntniss der Ausscheidung mucinartiger und fibrinartiger geformter Massen aus dem uropoëtischen System.

Von

Prof. Dr. **R. v. Jaksch** (Prag).

Während der Arzt häufig Gelegenheit hat bei Erkrankungen des Respirationstractes, so z. B. bei der Pneumonie, dem acuten Bronchialcroup und der Bronchitis fibrinosa chronica den Abgang grosser, mit freiem Auge sichtbarer Fibrinmassen zu beobachten, so gehört das Auftreten derartiger Bildungen in dem Harne zu den grössten Seltenheiten.

Man hat allerdings solche Bildungen im Harne beobachtet, so beim Croup, bei Tuberkulose des Harnapparates u. s. w.; ferner bilden sich bei der Haematurie, weiter bei der Chylurie derartige Gerinnsel im Harn; meines Wissens aber sind in der Literatur keine Beobachtungen niedergelegt, in welchen der Abgang von geformten Fibrinmassen aus dem Harnapparat beschrieben wird, welche in Bau und Anordnung die grösste Aehnlichkeit zeigen mit den Bildungen, welche im Auswurfe bei der Pneumonie, dem acuten Bronchialcroup, und der Bronchitis fibrinosa chronica auftreten, und aus denen hervorgeht, dass es sich nicht um die oben erwähnten Processe gehandelt hat.

Was in der älteren Literatur[1]) unter dem Namen „Fibrinurie“ beschrieben wird, gehört nicht hierher, denn die Cylinder, respective die „sogenannten“ Fibrincylinder, bestehen zwar, wie neuere Untersuchungen[2]) lehrten, aus eiweissartigen Körpern, jedoch nicht aus Fibrin. Ebenso unbekannt — in der mir zur Verfügung stehenden Literatur habe ich wenigstens nichts gefunden — war nun das Vorkommen auch im Harn jener interessanten Gebilde, welche Leyden[3]) und Curschmann[4]) bei

---

1) Siehe Vogel, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. 6. II. 539, 610. Erlangen 1856—1868.

2) Vergl. R. v. Jaksch, Klinische Diagnostik. S. 278. Wien 1892. Urban u. Schwarzenberg.

3) Leyden, Virchow's Archiv. 1872. 54. 328.

4) Curschmann, Archiv für klin. Medicin. 1883. 32. 1.

gewissen Erkrankungen in den Sputis gesehen haben. Beobachtungen von Nothnagel[1]), Litten[2]), Loos[3]), und mir[4]) haben gezeigt, dass bei der sogenannten Colica mucosa eigenartige geformte organische Bildungen in den Faeces sich finden, dass diese Gebilde im mikroscopischen Verhalten (Fehlen des Centralfadens) von den in den Sputis gefundenen sich unterscheiden, andererseits aber ergab die chemische Untersuchung, dass sowohl die Bildungen aus den Faeces als aus den Sputis aus Mucin und Fibrin bestehen (v. Jaksch[5]), und deshalb wohl als identisch anzusehen sind. Die gleichen Bildungen wurden nun von mir jüngst auch im Harn gefunden.

Die Beschreibung der Fälle, in welchen einmal die oben erwähnten Fibrinmassen, das andere Mal die erwähnten, aus Mucin und Fibrin bestehenden Gebilde nachgewiesen wurden, bilden den Inhalt dieser Mittheilung.

I. Ein Fall von Ureteritis membranacea.

Diese Beobachtung, welche nur ganz kurz an einem anderen Orte erwähnt wurde[6]), soll hier ausführlich beschrieben werden.

Es handelt sich um eine 45jährige Frau, eine Köchin, welche am 8. November 1890 in meine Klinik aufgenommen wurde. Die anamnestischen Daten sind folgende:

Die Patientin stammt aus gesunder Familie. Im 15. Lebensjahre wurde ihr Kalk in das linke Auge geworfen, und ist sie infolge dieser Verletzung am linken Auge erblindet. Ihr gegenwärtiges Leiden begann vor 7 Jahren. Sie litt an stechenden Schmerzen im Rücken und in der Gegend der rechten Niere, nach deren Aufhören Schmerzen in der linken Nierengegend auftraten. In dieser Zeit entleerte sie trüben Urin, und war der Abgang desselben von Schmerzen begleitet. Die Beschwerden hielten längere Zeit an, zugleich trat Erbrechen auf. Nach Gebrauch von Pulvern, die, wie sie angiebt, Morphin enthielten, liessen die Schmerzen nach. Vor ungefähr 5 Jahren ging einmal beim Uriniren ein angeblich mandelförmiger, gelblicher Stein ab, dessen Abgang ihr starke Schmerzen in der linken Nierengegend verursachte. Nach dieser Zeit besserte sich ihr Zustand, die Harnentleerung erfolgte ohne Schwierigkeiten, der Harn war klarer, doch war er noch immer bisweilen blutig gefärbt.

Vor drei Jahren traten wiederum die oben geschilderten Symptome ein, also: Schmerzen in der Nierengegend, Erbrechen, trüber Harn, dessen Entleerung Schmerzen verursachte. Diese Beschwerden traten nun anfallsweise auf und waren gewöhnlich von Schüttelfrost und Fieber begleitet, auf der Höhe des Anfalls stellte sich dann Erbrechen ein; während des Anfalls soll die Menge des entleerten Harns wesentlich vermindert gewesen sein. So weit die anamnestischen Daten.

1) Nothnagel, Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Darmes. Berlin 1884. Hirschwald.

2) Litten, Berliner klin. Wochenschrift. 1888. 25. 242.

3) Loos, Prager med. Wochenschrift. 1890. 14. 579.

4) v. Jaksch, l. c. S. 195.

5) v. Jaksch, l. c. S. 108 u. 195.

6) Vergl. v. Jaksch, Klinische Diagnostik, l. c. S. 405.



Die physikalische Untersuchung der Kranken (Status vom 10. November 1890) ergiebt ausser etwas diffusem Katarrh in den Lungen, ferner einer Exostose am linken Fussrücken und den Residuen der Verletzung am linken Auge ganz normalen Befund. Insbesondere lassen sich im Abdomen keine Tumoren nachweisen; auch die Untersuchung des Rectum und der Vagina giebt normalen Befund. Die Farbe der Hautdecken ist blass, der Knochenbau gracil, Musculatur mässig, Panniculus adiposus sehr gut entwickelt, an den Lippen einzelne vertrocknete Herpesbläschen.

Bevor ich zur Beschreibung des uns interessirenden Harnbefundes übergehe, will ich betonen, dass während ihrer Anwesenheit in meiner Klinik, also vom 8.—17. November, weder Fieber noch Erbrechen beobachtet wurde. Ich lasse zunächst die Daten folgen, welche ich in den ersten drei Tagen der Beobachtung über das Verhalten des Harns gesammelt habe.

	Menge	Dichte	Reaction	Eiweiss	Phosphorsäure in pCt.	Phosphorsäure in d. Tagesmenge Harn	Harnstoff[1]) in d. Tagesmenge Harn
9.—10.	750	1,015	neutral	in Spuren	0,13	1,00	—
10.—11.	1500	1,014	sch. alk.	„	0,08	1,20	17,69
11.—12.	2000	1,012	alkalisch	„	0,08	1,60	16,83.

Aus den vorliegenden Bestimmungen zeigt sich keine Vermehrung der Phosphorsäureausscheidung, was allerdings nur nebensächliche Bedeutung hat. In den folgenden Tagen bis zum 17. November schwankte die Harnmenge zwischen 1270 und 1750 ccm.

Die chemische Untersuchung des Harns am 10. November ergab: Reaction neutral, er enthält Eiweiss (Serumalbumin), keine vermehrte Indicanmenge, keinen Zucker. Eine neuerliche Untersuchung vom 11. November ergab denselben Befund. Die weitere Untersuchung erwies folgendes: Der trüb entleerte Urin setzt sofort ein massiges, fest zusammenhängendes, weiss gefärbtes Sediment ab. Dasselbe — in Wasser aufgeschwemmt — erweist sich als aus einzelnen, bis 10 cm und darüber langen, durchscheinenden, spiralig zusammengedrehten, bandartigen, unverzweigten Gebilden von wenig wechselnder Breite bestehend, welche schon makroscopisch Aehnlichkeit zeigen mit jenen Gebilden, welche Leyden[2]) und Curschmann[3]) in dem Auswurfe, Nothnagel[4]), Litten[5]), ich[6]) und Loos[7]) in den Fäces unter bestimmten Verhältnissen gefunden haben. Die chemische Untersuchung dieser Gebilde ergab Folgendes:

1) Bestimmt mittelst Hüfner's Methode.
2) Leyden, l. c.
3) Curschmann, l. c.
4) Nothnagel, l. c.
5) Litten, l. c.
6) v. Jaksch, l. c.
7) Loos, l. c.



Sie verhalten sich ganz analog, wie die oben erwähnten Spiralen aus den Sputis, die chemische Untersuchung, in der Weise ausgeführt, wie ich[1]) es beschrieben habe, ergiebt, dass sie aus Mucin und Fibrin bestehen; hinzuzufügen habe ich noch, dass, was bei den an oben erwähntem Orte angeführten Untersuchungen nicht ausgeführt wurde, die Gebilde der Verdauung durch künstlichen Magensaft unterzogen wurden, wobei sie jedoch nur zum Theil gelöst wurden; desgleichen wurden sie auch durch 1proc. Sodalösung und $^1/_2$proc. Salzsäurelösung nur zum Theil gelöst. Ein Verhalten, welches in der That dafür spricht, dass neben dem Fibrin noch eine andere Substanz, also nach dem Resultate der weiteren Proben[1]) Mucin vorhanden war.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass der für die Leyden-Curschmann'schen Spiralen so charakteristische Centralfaden fehlte; es war das Bild vielmehr ganz ähnlich jenem, welches ich an einem anderen Orte[2]) abgebildet habe, nur mit dem Unterschiede, dass sich an diesen Gebilden deutlich ein spiraliger Bau, jedoch keine concentrische Schichtung nachweisen liess. An den Gebilden sassen an der Oberfläche zum Theil einzeln, zum Theil in Gruppen beisammen Plattenepithelien, welche jenen Formen, die man in der Blase und den Ureteren findet, entsprachen, ausserdem amorphe Massen und Krystalle von schwefelsaurem Kalk.

Die mikroskopische Untersuchung des Harnsediments ergab ausser den oben geschilderten Spiralbildungen:

1. in sehr grosser Menge kugelige, amorphe Massen, welche auf Zusatz von Säure Gas entwickelten und, wie die weitere Untersuchung ergab, aus kohlensaurem Kalk bestanden;
2. sehr viele schön entwickelte Tripelphosphatkrystalle;
3. gut ausgebildete Krystalle von schwefelsaurem Kalk;
4. Epithelien, welche theils einzeln lagen, theils dachziegelförmig angeordnet waren und am meisten jenen epithelialen Gebilden entsprachen, welche man in den Ureteren und der Blase findet.

Trotz sorgfältiger Untersuchung konnten, was mir sehr wichtig erscheint, keine Harncanälchenepithelien und keine Leukocyten aufgefunden werden.

Zu dem Falle habe ich noch zu bemerken, dass die Schmerzen in der Nierengegend, über welche die Kranke klagte, bald schwanden, ferner auch der Harnbefund in den nächsten Tagen sich wesentlich änderte, indem die beschriebenen spiraligen Gebilde ganz schwanden, die Menge der oben beschriebenen Krystalle wesentlich abnahm, als durch mehrere Tage der Kranken Schwefelsäure-Limonade verordnet wurde und

1) v. Jaksch, l. c. S. 108.
2) Siehe v. Jaksch, klinische Diagnostik, l. c. Fig. 59. S. 195.



der Harn in Folge dessen sauer reagirte. Die Kranke wurde am 17. November wesentlich gebessert entlassen.

Nach der Anamnese nun und den auf den auf der Klinik beobachteten Erscheinungen hat es sich wohl in diesem Falle um eine Nierensteinkolik gehandelt, wobei der Anfall, als die Kranke in unsere Beobachtung kam, bereits abgelaufen war. Die bandartigen Massen, deren Abgang beobachtet wurde, dürften, nach ihrer Länge und Breite, ferner nach dem Umstande zu schliessen, dass sie keine Verästelungen zeigten, desgleichen nach dem mikroskopischen Befunde (Epithelien etc.) wohl in den Ureteren entstanden sein, und scheint die Lithiasis, welche hier bestand, die Ursache zu ihrer Bildung abgegeben zu haben.

Nachdem die Bildung solcher, oder wenigstens ihnen ähnlicher Gebilde aus dem Darm und den Sputis bereits beobachtet wurde, macht es mir den Eindruck, als ob demnach alle Schleimhäute befähigt wären, unter Umständen derartige Producte zu liefern, welche in ihrer Bildungsweise der Fibrinbildung der Schleimhäute wohl analog, jedoch durchaus nicht mit ihr identisch ist.

Vor Allem scheinen gewisse chronische Reizzustände der Schleimhäute die Entstehung dieser Bildungen zu begünstigen. Ich möchte noch in Bezug auf die Entstehung solcher Bildungen hervorheben, dass sie gefunden wurden in den alkalisch reagirenden Sputis, weiter bemerken, dass in jenen Beobachtungen, welche ich über das Auftreten solcher Gebilde in den Faeces gemacht habe, dieselben desgleichen alkalisch reagirten; im Harne wurden dieselben so lange beobachtet, als er neutral resp. schwach alkalisch reagirte. Es scheint also mit eine Bedingung zu ihrem Entstehen die alkalische Reaction der Secret-Flüssigkeit zu sein; wenigstens ist es recht auffallend, dass diese Gebilde, als der Harn saure Beschaffenheit annahm, schwanden; jedoch muss ich hinzufügen, dass auch bei neutraler Reaction des Harns in den zwei letzten Beobachtungstagen dieselben nicht wieder auftraten. Es ist also diese Annahme bloss eine hypothetische und muss noch durch weitere Beobachtungen gestützt werden.

Mit Rücksicht nun darauf, dass ja andere geformte Bildungen, die unzweifelhaft den Ureteren entstammten, wiederholt beschrieben wurden, würde ich es für zweckmässig halten, diese hier zum ersten Male beschriebene Affection der Ureteren mit einem besonderen Namen zu benennen, und zwar analog der Enteritis membranacea als Ureteritis membranacea bezeichnen. Ich nehme die Berechtigung hierzu aus dem identischen chemischen Verhalten und aus der ähnlichen mikroskopischen Structur, welche diese Bildungen und die ihnen anscheinend ganz analogen Bildungen aus den Faeces nach meinen Untersuchungen zeigen.[1])

1) Vergl. v. Jaksch, Klinische Diagnostik. III. Aufl. S. 196.



Weiteren Beobachtungen muss es vorbehalten bleiben, zu entscheiden, ob die Ureteritis membranacea nur in Folge einer Urolithiasis vorkommt, oder ob sie analog der Enteritis membranacea auch als Krankheit sui generis auftreten kann. Meine Beobachtung natürlich berechtigt mich nicht zu diesem Schlusse, und ist es wohl das Naheliegendste, anzunehmen, dass der bei der Patientin constatirte Abgang von Steinconcrementen in grosser Menge die unmittelbare Veranlassung zur Bildung solcher Membranen war, was wir daraus schliessen können, dass mit der Verminderung der Kalkausscheidung in krystallinischer Form wohl durch die eingeleitete Therapie auch diese Gebilde schwanden.

Hoffentlich rechtfertigen weitere, auf Grund dieser Angaben ausgeführte klinische Beobachtungen dieses Vorgehen, und erwirbt sich die Ureteritis membranacea bald einen dauernden Platz in der inneren Medicin.

Zum Schlusse möchte ich noch hervorheben, dass das Auftreten von Gypskrystallen[1]), wegen der ungemeinen Seltenheit des Vorkommens dieser Krystalle im Urin, Beobachtung verdient. Mit der Bildung und Ausscheidung der bandartigen Massen diese Krystalle in Verbindung zu bringen, habe ich keine Berechtigung.

Von nicht minderem klinischen Interesse dünkt mir die zweite Beobachtung, welche ich nun hier mittheilen will.

II. Abscessbildung in der linken Niere, Abscheidung geformter Fibrinmassen durch den Harn.

Ich lasse zunächst einen Auszug aus dem Krankheitsprotokoll folgen:

Johann R., 39 Jahre alter Schuhmacher, wurde aufgenommen in die Klinik am 28. April 1892.

Anamnese. Vater des Patienten starb an Blutungen aus dem Darme, die Mutter an einer dem Patienten unbekannten Krankheit. Eine Schwester und eine Tochter des Patienten leben und sind gesund. Pat. selbst war seit seinem 17. Lebensjahre nicht gesund, er litt häufig an starken Kopfschmerzen mit gleichzeitigem Brechreiz. In seinem 31. Lebensjahre erkrankte er mit Fieber und Erbrechen und war einige Tage gelbsüchtig. Er litt dann durch 8 Wochen an einer von Fieber und Delirien begleiteten Darmerkrankung, die anfangs mit Stuhlverstopfung, später mit Diarrhoen einherging.

Hierauf ging es ihm durch 7 Jahre besser, doch konnte er nur gewisse Speisen vertragen. Vor 4 Tagen, also am 24. April, erkrankte Pat. unter heftigem Schüttelfrost, Leibschmerzen und Erbrechen. Jetzt klagt Pat. über Schmerzen im Abdomen, Erbrechen, Magenschmerzen, Husten und Hitzegefühl. Pat. schwitzt bei Nacht, der Stuhl ist angehalten. Alkoholismus wird negirt.

Aufnahme des Status am 28. April:

Pat. ist gross, von kräftigem Knochenbau, Musculatur mässig entwickelt, desgleichen der Panniculus adiposus. Haut von normaler Färbung, zeigt keine Oedeme,

1) Vergl. R. v. Jaksch, Klinische Diagnostik, l. c. S. 291.

keine Exantheme, ihre Temperatur ist erhöht, die Haut mässig feucht. Haupthaar braun, dicht; Pupillen enge, prompt reagirend. Zunge feucht, mit Ausnahme der Ränder stark mit grünlich gelbem Schleim belegt. Hals mittellang, breit, Thorax lang, entsprechend breit, etwas flach. Athmungstypus costo-abdominal, Athemfrequenz etwas erhöht. Die Untersuchung der Thoraxorgane ergiebt bis auf etwas Rasseln in der unteren Partie der linken Thoraxseite normale Verhältnisse. Abdomen im Niveau des Thorax, nicht aufgetrieben, namentlich auf der linken Seite stark schmerzhaft. Die Magengegend etwas vorgewölbt, Percussionsschall daselbst meteoristisch; die linke Seite des Abdomens zeigt bis etwa über die verlängerte Mamillarlinie gedämpften Percussionsschall. Die Dämpfung verschwindet bei Lageveränderung nicht. Am Abdomen keine Fluctuation nachweisbar.

Am Tage der Aufnahme fieberte Pat. bis 39,6° C.; eine vorgenommene Harnuntersuchung ergab: alle drei Eiweissproben stark positiv. Die übrigen Harnproben, als: die Untersuchung auf Zucker, Indican, Aceton ergiebt ein negatives Resultat.

29. April. Die Temperatur stieg an diesem Tage bis 39,4° C. Man constatirt bei der Untersuchung des Pat. eine Dämpfung in der linken Lende, welche sich nach abwärts bis etwa in die Mitte des linken Poupart'schen Bandes verfolgen lässt. Diese ganze Gegend erscheint äusserst druckschmerzhaft, und erstreckt sich Schmerz und Schwellung nach rückwärts, so dass auch die Gegend des Musculus quadratus lumborum druckschmerzhaft ist und geschwollen erscheint. Die Haut über dieser Stelle ist nicht geröthet, doch erscheint die ganze Partie — wie erwähnt — geschwollen. Eine an diesem Tage vorgenommene Blutzählung ergab:

Rothe Blutkörperchen 5860000.
Weisse Blutkörperchen 16200.
R : W = 361 : 1.

30. April. Pat. fieberte bis 38,8° C. und hatte einen leichten Schüttelfrost. Pat. stöhnt und giebt heftige Schmerzen in der linken Nierengegend an. Die linke Nierengegend und die linke Bauchhälfte ungemein druckschmerzhaft. Physikalischer Befund wie am 29. April.

1. Mai. Pat. fiebert bis 39° C.

Im frisch centrifugirten Harn von diesem Tage (Tagesmenge 1600, spec. Gew. 1017) finden sich: enorm viele weisse Blutzellen, Plattenepithelien, granulirte Cylinder, Blutschatten, Cylinder, die aus Leukocyten bestehen, und Urate.

An diesem Tage entleerte Patient beim Aufsetzen stark blutig gefärbten Urin von ammoniakalischem Geruche. Das Sediment zeigte eine grosse Menge von bis 10 cm langen und 3—4 mm dicken, zum Theil weissen, zum Theil roth gefärbten, vielfach verzweigten und verästelten Gerinnseln von umstehender Form (S. 558, Fig. 1); die Untersuchung erwies, dass dieselben aus Fibringerinnseln bestehen, welche mit Nierencanälchenepithelien besetzt sind. Die chemische Untersuchung zeigte, dass es sich bloss um Fibrin handelte; alle für Fibrin charakteristischen Reactionen, als der Verdauungsversuch etc., fielen positiv aus.

2. Mai. Das Fieber erreichte eine Höhe von 38,6° C. Im frisch centrifugirten, neuerdings von mir untersuchten Harn fanden sich:

1. Eine Anzahl von ziemlich stark verfetteten Leukocyten.
2. Hämatoidinschollen und kleine Hämatoidinkrystalle, meist in



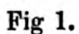
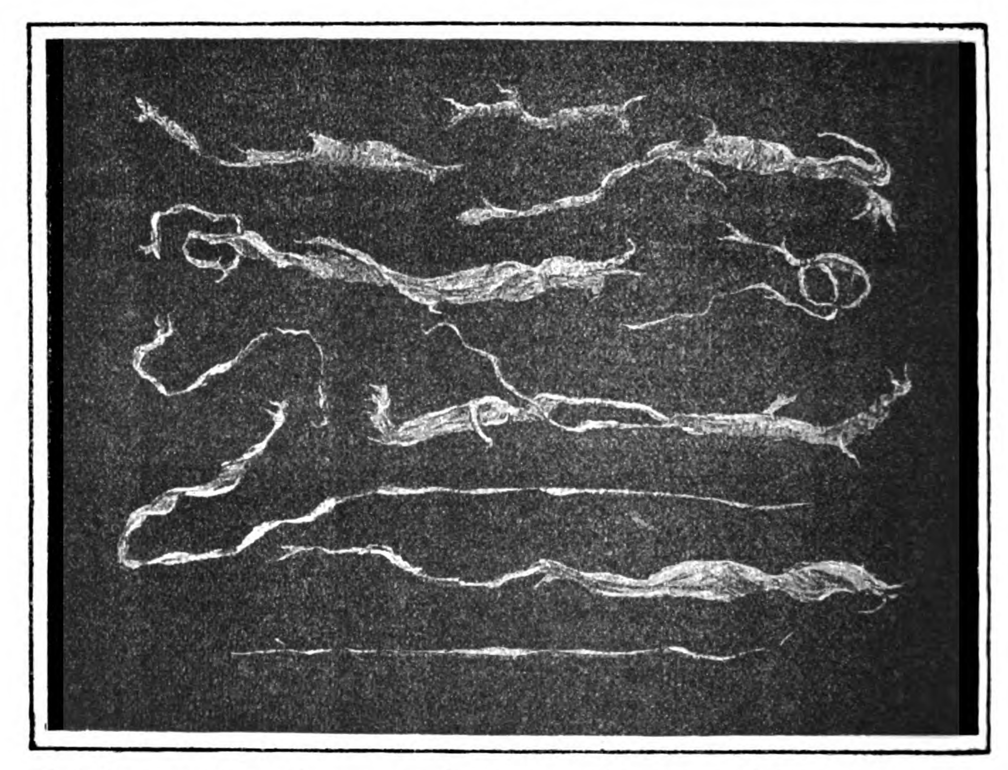


Fig 1.



Nadelform auftretend, ganz analog jenen Bildungen, welche ich an einem anderen Orte aus den Fäces beschrieben habe [1]).

3. Harncanälchenepithelien.
4. Granulirte Cylinder.
5. Einzelne rothe Blutzellen.
6. Unzweifelhaftes Epithel aus dem Nierenbecken.
7. Sehr viele Mikroorganismen, insbesondere lange, fädige Gebilde.

Echinococcushaken oder Echinococcusmembranen, auf die ich natürlich besonders mein Augenmerk gerichtet habe, konnten trotz sorgfältiger Untersuchung nicht aufgefunden werden. Die Untersuchung des Sediments auf Tuberkelbacillen fiel negativ aus, ebenso die Färbung auf Mikroorganismen nach Gram. In mit wässeriger Methylenblaulösung gefärbten Präparaten zeigten sich dagegen reichliche, zum Theil zerfallende Leukocyten und verschiedene Mikroorganismen. Eosinophile Zellen — nach den bekannten Methoden untersucht — wurden nicht gefunden. Die Heller'sche Blutprobe fiel positiv aus. Der Harn war reich an Eiweiss; die Schmerzen hatten an diesem Tage nachgelassen.

3. Mai. Patient wurde an diesem Tage von mir in der Klinik vorgestellt. Der Befund am Abdomen war folgender: Unterhalb der linken Rippenbogen grosse Schmerzhaftigkeit, welche rückwärts in der Gegend des Quadratus lumborum ganz enorm ist. Man fühlt hier eine halbmondförmige Hervorbauchung dieses Muskels,

1) v. Jaksch, Klinische Diagnostik, l. c. Fig. 83. S. 234.

vorn fühlt man im Abdomen einen deutlichen Tumor von der in Fig. 2 abgebildeten Form, oberhalb der Symphyse links etwas Schmerzhaftigkeit, seitwärts links sehr beträchtliche Schmerzhaftigkeit und Resistenz. Percussion ergiebt rechts über dem Abdomen überall meteoristischen Schall, links bis ungefähr $^1/_2$ cm über dem Nabel meteoristischen Schall, dann etwas Dämpfung. Rückwärts findet sich links in den tiefsten Partien, anfangend in der Gegend des 7. Brustwirbels, etwas gedämpfter Percussionsschall (Fig. 3). Das Verhalten des Tumors bei der Palpation bei Rechtslage erhellt aus Fig. 4 auf S. 560. Die Temperatur betrug an diesem Tage 37,8 ° C.

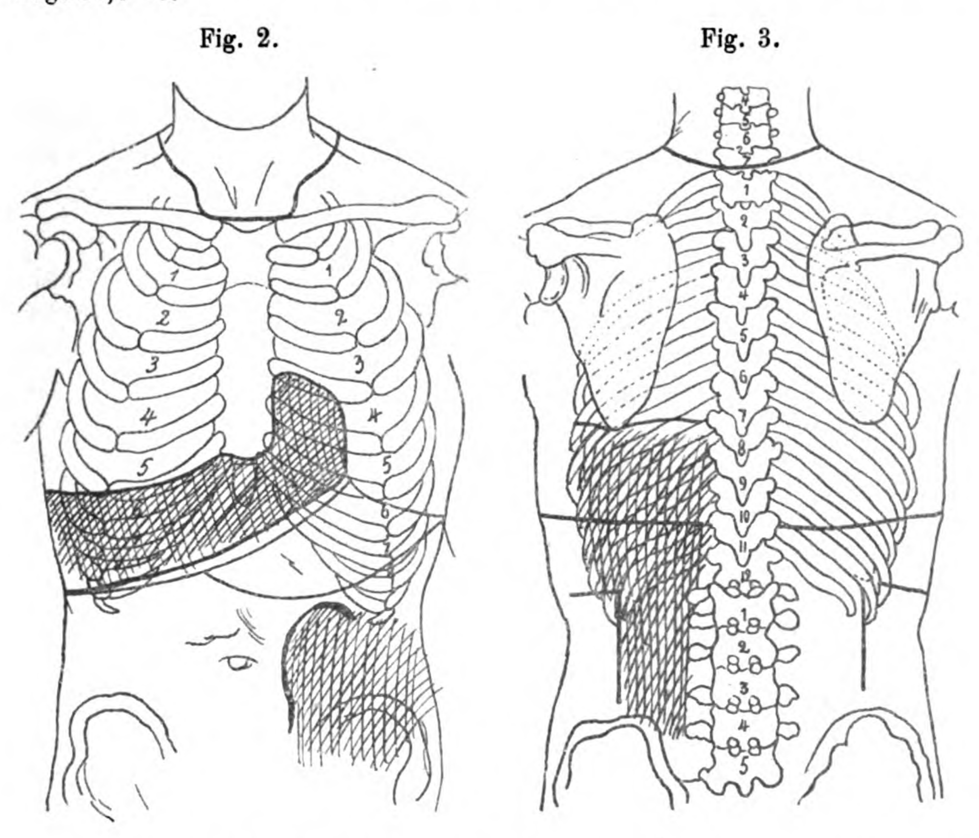


Fig. 2. Fig. 3.

4. Mai. Der Pat. fühlt sich bedeutend wohler; die Schmerzen in der linken Bauchseite sind geringer, Temperatur beträgt 37,6 ° C. Bis zu diesem Tage hält die Ausscheidung von makroskopisch sichtbarem Fibringerinnsel an, mikroskopischer Befund derselbe, wie er oben beschrieben wurde.

5. Mai. An diesem Tage stieg die Temperatur wieder bis 38,1 ° C., und die Schmerzen waren wieder heftiger. Der Harn war weniger blutig gefärbt. Sediment spärlicher, enthält keine grösseren Fibringerinnsel mehr.

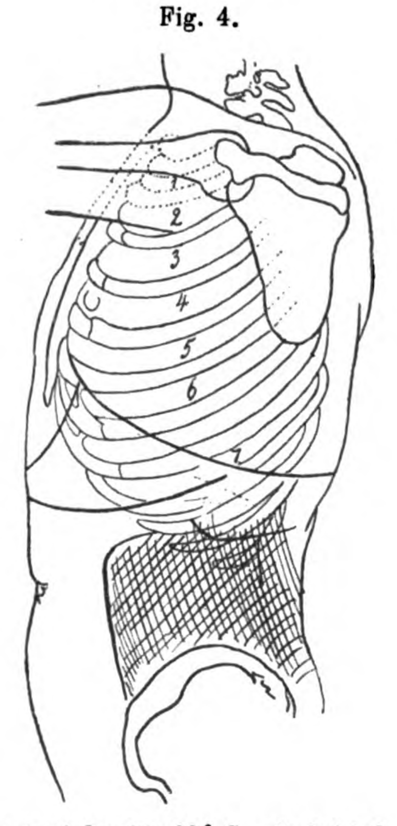
6. Mai. Pat. fiebert bis 38,6 ° C.; die Schmerzhaftigkeit in der linken Lumbalgegend hat wesentlich nachgelassen. Der Harn braunroth, trübe; keine Gerinnsel.

7. Mai. Die Temperatur stieg wiederum bis 38,4 ° C., doch treten keine stärkeren Schmerzen mehr auf; Harnbefund der gleiche wie am 6. Mai.

8. Mai. Die Temperatur beträgt 37,8 ° C., die Schmerzhaftigkeit ist geringer, Harnbefund gleich dem am 7. Mai; keine Gerinnsel.

9. Mai. Pat. ist vollkommen fieberfrei; die Geschwulst in der Nierengegend ist kleiner geworden, jedoch noch druckschmerzhaft. Das Harnsediment ist reichlich, röthlich gefärbt, enthält keine Fibrinmassen mehr.

Fig. 4.



10. Mai. Pat. fiebert wieder bis 38° C., doch ist der Schmerz in der linken Lumbalgegend so gering, dass Pat. bereits auf dieser Seite liegen kann.

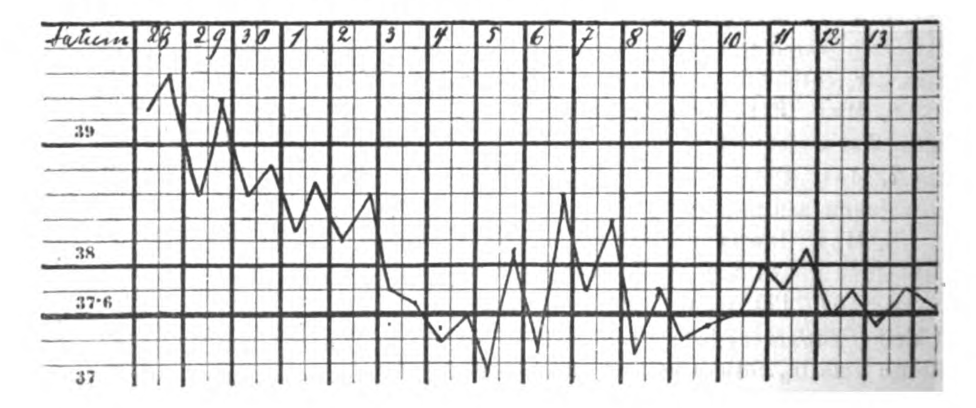
11. Mai. Pat. fiebert bis 38,1° C., die Schmerzhaftigkeit und Anschwellung in der linken Lumbalgegend hat nachgelassen. Der Harn ist blutig gefärbt, das Sediment sehr reichlich, röthlich grau gefärbt, zeigt nur kleine Flocken.

12. Mai. Die Temperatur beträgt 37,8° C., in der linken Lumbalgegend ist die Haut noch etwas geröthet; im Harn: reichliches Sediment, jedoch keine Flocken oder Fibrinmassen mehr vorhanden.

13. Mai. Die Temperatur beträgt 37,9° C. Der oben beschriebene Tumor ist nicht mehr nachzuweisen. Harn braunroth, reichliches Sediment, alle Eiweissproben positiv.

Am 14. Mai wurde Pat. aus dem Spital entlassen.

Ich lasse die Temperaturtabelle folgen:



Ich habe noch zur Krankengeschichte zu erwähnen, dass ich sofort, als ich den Tumor in der linken Niere constatirte, dem Patienten vorschlug, sich einer Operation zu unterziehen. Nachdem der Kranke dies entschieden ablehnte, wurde er mit Cataplasmen behandelt und ihm innerlich zur Linderung der Beschwerden Morphium verabfolgt.

Der Kranke blieb noch ausserhalb des Spitals in meiner Beobachtung; eine neuerliche Untersuchung im October des Jahres 1892 gab dann ganz normalen Befund, von einem Tumor in der linken Nierengegend ist absolut Nichts nachzuweisen, der sonstige Befund, auch der Harnbefund, ist ganz normal, also der Harn eiweissfrei, enthält keine pathologischen Formelemente; der Kranke fühlt sich vollkommen wohl und ist arbeitsfähig.

Die Diagnose, welche auf Grund dieser Beobachtung gestellt wurde, war: Abscess in der linken Niere, vielleicht vereiterte Hydronephrose, Entzündung der linken Niere, secundäre Ausscheidung von Fibrin in die erweiterten Harncanälchen, vor allem in jene, welche in die Kelche münden. Das hohe Fieber, die in der linken Nierengegend vorhandene, rasch aufgetretene Geschwulst, die heftigen Schmerzen, das plötzliche Auftreten von Blut, Leucocyten und Hämatoidinkrystallen im Urin, das Schwinden des Tumors und aller anderen krankhaften Erscheinungen nach Auftreten dieser Elemente im Harn rechtfertigen wohl die Diagnose: Abscess der linken Niere, während der Nachweis von für nephritische Zustände charakteristschen Formelementen im Urin vor Eintritt dieser Symptome die Diagnose: Nephritis wohl sicherstellen. Die vollständige Heilung in kurzer Zeit, das Beschränktsein aller physikalischen Symptome in der linken Nierengegend werden wohl auch die Diagnose linksseitige Nephritis rechtfertigen.

Sind schon Nierenabscesse an und für sich selten, so beansprucht in diesem Falle der Abgang von solchen geformten, aus Fibrin bestehenden Massen unser besonderes Interesse. Was den Ort ihrer Bildung anbelangt, so kann es wohl keinem Zweifel unterliegen, dass sie den grösseren Nierencanälchen entstammen. Ihrer Verzweigung wegen, die sie zeigen, scheint mir ihre Abstammung aus den Ureteren unwahrscheinlich und glaube ich vielmehr, dass die in den Tumor hineinmündenden, durch die vorausgegangenen pathologischen Processe erweiterten Harncanälchen, die Stätte ihrer Bildung waren.

Vielleicht sind diese Bildungen in folgender Weise entstanden: In die durch pathologische Processe erweiterten Harncanälchen, welche in eine Papille münden, schied sich Fibrin aus, welches dieselben verschloss und nun sich weiter peripherwärts in die kleineren Nierencanälchen verbreitete. Dadurch finden wohl die verschiedenen, theils breiteren, theils schmäleren Verzweigungen, welche von den dicken Fibrinstämmen abgehen (vergleiche Fig. 1) in ungezwungener Weise ihre Erklärung, insbesondere



bekömmt diese Auffassung viel für sich und wird erhärtet, wenn man damit das mikroskopische Bild vergleicht, welches Henle[1]) in seinem Werke von den Nierenpapillen giebt.

Der Vorgang wäre demnach folgender gewesen: Durch den in der linken Niere spielenden Entzündungsprocess, weiter durch einen Process, welcher zu einem vielleicht theilweisen Verschlusse des linken Nierenbeckens führte, wurden die in die Papillen mündenden Ausführungsgänge zunächst dilatirt, dann kam es zur Ausscheidung von Fibrinmassen in dieselben und schliesslich trat ein Eiterungsprocess auf, welcher zur eiterigen Einschmelzung des Nierengewebes und der Papillen führte, in Folge dessen die Fibrinmassen sich nun in das Nierenbecken, nachdem durch den erwähnten Eiterungsprocess auch das daselbst supponirte Hinderniss hinweggeräumt worden war, die Ureteren u. s. w. entleerten. Mit dieser Annahme steht der ganze Verlauf mit Schüttelfrost, Fieber, das Schwinden aller dieser Erscheinungen mit Entleerungen dieser Massen aus den Harnwegen wohl im Einklang.

Was das Auftreten von Hämatoidincrystallen in diesem Sedimente betrifft, so habe ich schon an einem anderen Orte[2]) über ihre Bedeutung gesprochen und verweise ich auf das an diesem Orte Vorgebrachte, das ja mit den hier niedergelegten Beobachtungen in Einklang steht.

Als sehr bemerkenswerth muss ich nochmals hervorheben, dass durch die Gram'sche Methode keine Mikroorganismen in diesem Abscesseiter aufgefunden werden konnten.

Was die Natur der Affection anbelangt, so wäre es am naheliegendsten, an die Entwickelung einer Echinococcusblase in der linken Niere respective in dem Nierenbecken zu denken. Wenn man jedoch die spärlichen Daten, welche über Nierenechinokokken in der Literatur sich vorfinden, nachliest,[3]) so wird man zugeben, dass die bei diesem Leiden beschriebenen Symptome doch wesentlich differiren von den Beobachtungen, welche ich hier niedergelegt habe; insbesondere wird nirgends ein Fall von Vereiterung einer solchen Cyste oder gar das Auftreten derartiger Fibrinmassen beschrieben.

Auch habe ich für diese Diagnose aus der mikroskopischen Untersuchung des Harnsedimentes absolut keine Anhaltspunkte finden können. (Siehe die Kranheitsgeschichte) Trotzdem möchte ich nach dem so günstigen Verlaufe es nicht in Abrede stellen, dass allenfalls ein Echinococcus die Ursache des ganzen Krankheitsfalles abgegeben haben kann;

1) Henle, Handbuch der Eingeweidelehre. S. 300. Braunschweig 1866. Vieweg u. Sohn.

2) Siehe v. Jaksch, Klinische Diagnostik, l. c. S. 289.

3) Siehe Mosler, Deutsche med. Wochenschrift. No. 7 u. 8 (Sonderabdruck). 1886. — Ferner: Knie, Pet. med. Wochenschrift. 1888. 13. 37. — Schede, Schmidt's Jahrbuch. 1888. 224, 194. (Referat von Wagner.)



denn es ist mir wohl bekannt, dass trotz emsigen Suchens es manchmal nicht gelingt, die so charakteristischen Gebilde aufzufinden. Dass es sich nicht um einen Fall von Chylurie gehandelt hat, ergiebt der Verlauf und die klinische Beobachtung. Für die Annahme eines Nierenabscesses in Folge von Lithiasis oder in Folge von Tuberculose, embolischen Processen u. s. w. liegt absolut nach der klinischen Beobachtung kein Grund vor.

Abgesehen aber von diesen Erwägungen hat der Fall wohl ein grosses Interesse wegen der meines Wissens in dieser Form zum ersten Male beobachteten Ausscheidung von geformten Fibrinmassen in grosser Menge aus den Nieren.

Wenn ich zum Schluss meiner Auseinandersetzung diese hier niedergelegten Beobachtungen zusammenfasse, so ist es wohl ohne weiteres klar, dass die hier beschriebenen Fälle ausser dem Abgang geformter Massen aus dem uropoetischen Systeme weder im Verlaufe noch in ihrem Ausgange irgendwie analog sind. Wenn ich trotzdem beide Beobachtungen zugleich mittheile, so geschieht dies mit Hinblick darauf, dass die Ausscheidung geformter, organischer Massen, welche mit unbewaffnetem Auge sichtbar waren, wohl das augenfälligste und auffallendste Symptom in diesen beiden Krankheitsbildern waren.

Prag, am 23. December 1892.



XXVIII.

(Aus der medicinischen Klinik des Prof. R. v. Jaksch.)

Ein Beitrag zur Lehre von der Dystrophia muscularis progressiva.[1])

Von

Dr. E. Münzer,

Privatdocenten und I. Assistenten der Klinik.

(Hierzu Tafel V.)

Die Lehre von der Dystrophia muscularis progressiva ist noch in voller Entwickelung begriffen und die letzte Arbeit Erb's[2]) über diesen Gegenstand zeigt deutlich, was als gesichert betrachtet werden kann und was andererseits als bisher unentschieden der Lösung harrt.

Wenn ich mir nun im Folgenden gestatte, die reiche Casuistik der Dystrophia muscularis progressiva noch weiter zu vermehren und den schon zahlreichen Schilderungen der Muskelbefunde bei dieser Krankheit eine neuerliche beizufügen, so mag die Entschuldigung hierfür vor Allem darin liegen, dass es sich um einen „classischen" Fall von Muskeldystrophie handelt, classisch schon insofern, als er bereits wiederholt, insbesondere auch von Erb, der ja das Meiste zur Ausbildung und Festigung der Lehre von der Dystrophia beigetragen, mitgetheilt wurde und dass ich mit Rücksicht auf die oben erwähnte zusammenfassende Arbeit Erb's mich verpflichtet fühle, einen, wie ich glaube, ergänzenden Muskelbefund jetzt schon mitzutheilen.

Es handelt sich um den Kranken J. Wolf, 47 Jahre alten Metzger, welcher am 12. Juni 1891 in die Klinik aufgenommen wurde.

Anamnese und Status ergaben Folgendes: Der Kranke, in dessen Familie keine ähnliche Erkrankung vorgekommen ist — ein Stiefbruder (gemeinschaftliche Mutter) leidet an einer Psychose — führt sein gegenwärtiges Leiden auf ein vor 12—13 Jahren erlittenes Trauma zurück; damals fiel der Kranke in einen Steinbruch, war durch

1) Nach einer im Verein deutscher Aerzte zu Prag gehaltenen Demonstration. Nov. 1892.

2) Erb, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. I. 13. 1891.



einige Minuten bewusstlos und durch einige Wochen in Folge des ausgestandenen Schreckens arbeitsunfähig. Doch war zu dieser Zeit kein Fieber, kein Schwindel, keine Kopfschmerzen und nur eine geringe Nackensteifigkeit vorhanden.

Fünf bis sechs Jahre darauf — also vor jetzt ca. 6—7 Jahren — begann sein Leiden mit Schwäche der oberen Extremitäten, durch welche er schliesslich arbeitsunfähig wurde. Nun kam er Heilung suchend in verschiedene Spitäler (siehe Erb's citirte Arbeit), unter anderen auch zweimal nach Heidelberg auf die Klinik Erb's und zwar zuerst im Jahre 1886, wo er durch 5 Wochen und darauf Anfang des Jahres 1887, wo er durch ca. 4 Wochen daselbst behandelt (elektrisirt) wurde und das Krankenhaus etwas gebessert verliess. Hierauf begab er sich in seine Heimat nach Böhmen. Da er aber vollkommen mittellos und unfähig ist sich zu erhalten, suchte er abermals Spitalshülfe auf.

Schmerzen oder irgend welche Parästhesien sind nicht vorhanden. Harnentleerung vollkommen normal; Stuhl — in Folge vorhandener Hämorrhoiden — zeitweilig blutig.

Im Harne keine pathologischen Bestandtheile. Die Untersuchung des Kranken ergiebt normalen Lungen- und Herzbefund; Abdomen stark vorhängend, Leber, Milz nicht vergrössert.

Haut und Nägel zeigen keinerlei trophische Störung. Von Seiten der cerebralen Nerven nichts pathologisches; Geruch, Geschmack, Gehör, Gesicht sind vollkommen ungestört, ebenso die Sensibilität im Gesicht. Die Wangen fettarm, erscheinen beiderseits leicht eingefallen, eine Differenz zwischen beiden Gesichtshälften weder bei mimischer Ruhe noch auch bei Innervation der Gesichtsmusculatur vorhanden; dabei ist zu bemerken, dass alle Bewegungen seitens der Gesichtsmusculatur kräftig ausgeführt werden. — Zunge gut entwickelt, beiderseits gleich, wird ohne Flimmern vorgestreckt; Speichelsecretion normal; am Gaumen keine Narbe, Uvula wird bei der Phonation kräftig gehoben; die Sprache in allen ihren Theilen ungestört, der laryngoskopische Befund normal.

Bei der Betrachtung des Schultergürtels und der oberen Extremitäten ergiebt sich folgender Befund (Taf. V., Fig. 1):

Es erscheinen die Schultern beiderseits durch das Gewicht der oberen Extremitäten herabgezogen, das äussere Ende des Schlüsselbeins steht um etwa 4 cm tiefer, als sein inneres, und in der Mitte der Nacken-Schulter-Linie springt beiderseits ein Höcker vor, der innere, obere Schulterblattwinkel. Von den Oberarmen zieht eine tiefe Falte nach aufwärts gegen die Clavicula, nach innen begrenzt und gebildet durch die claviculare Portion des M. pectoralis maior, den einzigen Rest dieses Muskels, welcher übrigens links noch etwas stärker erscheint als rechts. — Die Mm. deltoidei und die spindelförmigen Vorderarme springen durch ihre ausserordentlich kräftige Entwickelung in die Augen und bilden einen auffallenden Contrast zu den dazwischen liegenden, schmalen, walzenförmigen Oberarmen. Diese Atrophie der Oberarmmusculatur drückt sich auch deutlich in den Maassen aus:

	Circumferenz des Oberarmes	Circumferenz des Vorderarmes
rechts	21,9 cm	27,2 cm
links	22,7 „	25,8 „

Bei der Betrachtung des Schultergürtels von rückwärts, sieht man, dass das Schulterblatt um seinen äusseren Winkel gedreht erscheint und der innere obere Winkel den schon erwähnten Höcker in der Schulternackenlinie bedingt; gleichzeitig aber sieht man, dass das Schulterblatt auch von der Thoraxwand abgehoben ist und flügelförmig absteht.

Die Lendenwirbelsäule erscheint ausgesprochen vertieft, während — wie bereits erwähnt — von vorne betrachtet, das Abdomen vorgewölbt ist; es besteht also deutliche Lordose im Lendensegmente.

Die Mm. glutaei sowie die Muskeln der unteren Extremitäten erscheinen ausserordentlich kräftig entwickelt und rufen, insbesondere die Musculatur der Oberschenkel, den Eindruck des Atlhetenmässigen hervor.

Prüft man nun die Extremitätenmuskeln auf ihre Kraft, so sieht man, dass Patient die Arme weder nach vorn noch zur Seite bis zur Horizontalen zu erheben vermag; das Zucken der Achseln geht prompt vor sich, ebenso ist Patient noch im Stande, die Arme rückwärts über dem Rücken zu kreuzen. Der Versuch, die Hände auf die Schultern der Gegenseite zu legen, gelingt nur mit Mühe und wird diese Bewegung so ausgeführt, dass zunächst der Arm in der Ellbeuge stark flectirt und hierauf mit Hülfe der vorderen Portion des M. deltoideus sowie des noch vorhandenen Pectoralisrestes adducirt wird. — Fasst man den Kranken unter den Schultern, um ihn so in die Höhe zu heben, dann steigen die Schultern in Folge der mangelhaften Fixation am Thorax bis zu den Ohrenmuscheln in die Höhe. — Beugung und Streckung in der Ellbeuge sind noch activ ausführbar, jedoch erfolgt, insbesondere die Streckung des Vorderarmes mit ausserordentlich geringer Kraft. Der Händedruck, sowie die Pronation und Supination der Hand erfolgen in normaler Weise.

Was die Bauchmusculatur betrifft, erscheint dieselbe stark atrophisch, besonders die Mm. obliqui abdominis; erhebt Patient in der Rückenlage den Kopf, als ob er auf sein Abdomen sehen woltte, so springen zwei starke Wülste in der Regio inguinalis hervor; der Kranke ist ausserdem nicht im Stande, sich im Bette ohne Zuhilfenahme seiner Hände, aufzusetzen, dagegen vermag er aus der sitzenden in die horizontale Lage langsam ohne jede Beihilfe überzugehen.

Die Kraft, mit der die unteren Extremitäten in die Höhe gehoben werden, ist sehr gering, insbesondere an der rechten unteren Extremität; es fällt dabei auf, dass die ausserordentlich kräftigen Oberschenkel sich nicht entsprechend derb anfühlen, sondern eher schlaff erscheinen. Der Umfang des rechten Oberschenkels beträgt 49 cm, jener des linken 47 cm (beiderseits in der Mitte des Oberschenkels). Die Beugung und Streckung im Kniegelenke ist activ möglich, die dabei entwickelte Kraft gering, dagegen erfolgen die Bewegungen in den Fussgelenken mit grosser Kraft.

Nach starken Anstrengungen constatirt man mitunter das Eintreten gröberer unwillkürlicher Contractionen in den verschiedenen Muskelbündeln, ein typisches Flimmern ist jedoch nicht zu constatiren.

Der Versuch, das eine Knie mit der Ferse des anderen Beines zu berühren, wird etwas unsicher ausgeführt (Muskelschwäche?), es besteht jedoch keineswegs Ataxie.

Lageveränderungen der Glieder werden richtig erkannt; Pinselberührungen werden überall auch an den Fingerspitzen und Zehen aufs beste empfunden, dagegen kommen Nadelstiche und Temperaturempfindungen (Berührungen mit kaltem und heissem Wasser) an den Fingerspitzen und Zehen entschieden schlechter zu Bewusstsein als normal; an allen anderen Hauttheilen ist die Schmerz- und Temperaturempfindung normal.

Bezüglich der Reflexe wurde folgendes constatirt:

Patellarreflex links deutlich, rechts entschieden schwächer als links, zeitweise überhaupt nicht hervorzurufen; kein Fussclonus. Vom linken M. biceps deutlicher Reflex zu erhalten, vom rechten M. biceps sowie dem M. triceps beiderseits der Reflex, wenn überhaupt auszulösen, sehr schwach. — Die Hautreflexe (Fussohlen-, Cremasteren-, oberer und unterer Bauchdeckenreflex) sehr lebhaft.



Die wiederholte elektrische Untersuchung ergiebt stets normale Reactionsverhältnisse; die Aufnahme am 11. November 1892 zeigt z. B.:

Vom N. facialis: (Stamm)	faradisch:	beiderseits prompte Reaction bei 90 mm R.-A.
	galvanisch:	beiderseits bei $1^1/_2$ M.-A. prompte KSZ, blitzartig. KSZ > ASZ.
Vom M. deltoides:	faradisch:	beiderseits prompte Reaction bei 80 mm R.-A.
	galvanisch:	beiderseits bei $1^1/_2$ M.-A. blitzartige KSZ, bei 2 M.-A. KSZ und ASZ, KSZ > ASZ.
Vom M. biceps:	faradisch:	beiderseits prompte Reaction in den vorhandenen Fasern bei 80—90 mm R.-A.
	galvanisch:	bei $1^1/_2$ M.-A. kurze, blitzartige KSZ, keine ASZ.

Ich möchte den eben mitgetheilten Befund mit jenem Erb's aus dem Jahre 1886 resp. 1889 vergleichend auf folgende Punkte besonders aufmerksam machen:

Was zunächst die Sensibilitätsstörungen — Herabsetzung der Wärme- und Schmerzempfindung an den Fingerspitzen und Zehen — betrifft, sind dieselben sehr gering und nur mit gewisser Reserve anzuerkennen. Jedenfalls werden sie stets später zu beachten und zu controlliren sein, da eine Zunahme derselben die Diagnose in andere Bahnen lenken könnte, während wir diese Symptome derzeit nicht weiter verwerthen können.

Betreffs der Gesichtsmusculatur ist ein abnormer Befund nicht zu constatiren. Erb schien es zwar im Jahre 1889 als wenn eine Atrophie der linken Wangenmusculatur beginne, doch können wir nur sagen, dass das Stirnrunzeln und der Lidschluss beiderseits prompt erfolgen, dass der Kranke die Lippen zum Pfeifen sehr gut zu spitzen und seine Wangen kräftig aufzublasen vermag; allerdings erscheinen die Wangen an und für sich etwas eingefallen. Der Kranke selbst hat irgend welche Abnahme der Beweglichkeit seiner Gesichtsmusculatur bisher nicht beobachtet.

Die Atrophie der Oberarmmusculatur hat seit dem Jahre 1886 offenbar sehr bedeutend zugenommen, was sich auch sehr scharf an dem mikroskopischen Bilde der Musculatur ausprägt.

Die Oberschenkel zeigen gegenwärtig ein sehr grosses Volumen, und da Erb die Oberschenkel als einfach atrophisch bezeichnet, dürfte wohl der Schluss gerechtfertigt erscheinen, dass eine secundäre Fetteinlagerung in die atrophischen Partien stattgefunden hat, ein Vorgang, der ja auch schon von anderer Seite beobachtet wurde.

Schliesslich möchte ich erwähnen, dass wir — ähnlich wie Penzoldt und Stintzing — nach stärkerer Muskelanstrengung Muskelunruhe, Zuckungen stärkerer Muskelbündel, beobachtet haben; ein eigentliches Flimmern der Musculatur sahen wir jedoch nie.

Wie verhält es sich nun bezüglich des mikroskopischen Befundes?

Anfangs September 1891 wurden dem Kranken etwa 2 cm unterhalb jener Stelle, an welcher Erb $5^1/_2$ Jahre zuvor Muskeln für seine





Untersuchung entnahm, Muskelstückchen aus dem M. deltoides und biceps excidirt,[1]) nachdem dem Kranken auseinandergesetzt worden war, dass die Untersuchung ein nur wissenschaftliches Interesse für uns habe; nicht unerwähnt möchte ich die auffallend geringe Empfindlichkeit des Kranken bei diesem Eingriffe lassen. Die excidirten Muskelstückchen wurden sofort in Müller'sche Flüssigkeit gebracht, und ein Theil später in Alkohol nachgehärtet und mit Cochenille-Alaun-Carmin gefärbt, ein Theil nach Marchi[2]) behandelt. Ich gehe nun zur Schilderung der Muskelbefunde über:

Der M. deltoideus, der schon zur Zeit der ersten Untersuchung Erb's im Jahre 1886 wie auch noch jetzt hypervoluminös war, zeigte fast genau dasselbe Muskelbild als damals (Fig. 2): Die Fasern zeigen am Querschnitt meist rundliche Form, deutlich mässige Kernvermehrung, hier und da central gelegene Kerne und — allerdings äusserst selten — Vacuolen. Auch Spaltbildungen (Knorpelzellenformation — Knoll), finden sich von Stelle zu Stelle.

An Zupfpräparaten sowie am Längsschnitt zeigt sich die Querstreifung bis in feine Details wohl erhalten und konnte ich an diesen Präparaten eine Spältchenbildung innerhalb der Muskelfaser selbst nicht beobachten, was jedoch sehr wohl ein Zufall gewesen sein kann. Was die Grösse der Muskelfasern anbelangt, so betrug selbe im Querschnitt 80 bis 110 μ; Fasern von der Dicke von 180 μ, wie sie Erb und Noellner beobachteten, wurden nicht gesehen, dagegen fanden sich vereinzelt auch ganz dünne Fasern.

Man könnte vielleicht daran denken, dass sich die Atrophie des Muskels in diesem Rückgange der Querschnittsgrösse der einzelnen Muskelfasern ankünde, ich möchte aber doch aus diesem Befunde nicht so weitgehende Schlüsse ziehen, insbesondere mit Rücksicht auf die Angaben Oppenheim's und Siemerling's;[3]) die verschieden starke Contraction der herausgeschnittenen Muskelstückchen kann zweifellos solche Differenzen auch veranlassen.

Das Bindegewebe erschien vermehrt, mässig kernreich, das Fettgewebe zwischen den Muskelfasern nicht stark entwickelt.

Ein ganz anderes wesentlich verschiedenes Muskelbild zeigt uns nun der Musculus biceps dieses Kranken. Während derselbe im Jahre 1886 ein zum grossen Theile dem M. deltoides ähnliches Bild zeigte und sich nur durch die stellenweise vorkommenden degenerativen Vorgänge von

1) Meinem Feunde, Primarius Dr. E. Frank aus Olmütz, damals Assistenten der gynäkologischen Klinik, danke ich bestens für die Ausführung der kleinen Operation.

2) Marchi e Algeri, Rivista sperimentale di freniatria e di med. legale. XII. 3, 1887; sowie Singer und Münzer, Denkschriften der kais. Akademie der Wissenschaften. LV. 163. 1888.

3) Oppenheim und Siemerling, Centralblatt für die med. Wissenschaften. 1889. No. 39 u. 41.



demselben unterschied, sehen wir hier bereits die vorgeschrittensten Stadien der Atrophie und ein Bild, wie dies etwa Noellner[1]) in seiner Dissertation vom M. supinator long. seines 2. Falles abbildet (Taf. IV. Fig. 3).

Muskelfasern von ausserordentlich geringer Dimension 4,10 μ wechseln mit Fasern von einer Dicke von 170 μ, aber sowohl die einen, wie die anderen sind nur spärlich vorhanden (Fig. 3 und 4) und ein grosser, man kann sagen der grösste Theil des Gesichtsfeldes wird eingenommen von einem Bindegewebe, welches wellig erscheint, mässig kernreich ist, in welchem sich jedoch reichlich Kernhaufen eingelagert finden. Diese Kernhaufen sind nichts anderes als Reste von Muskelfasern, die quergetroffenen Muskelzellschläuche Waldeyer's, wie man sich am Längsschnitte (Fig. 6) überzeugen kann. So sehen wir denn auch am Längsschnitt neben einer Reihe wohlerhaltener Muskelfasern, welche nur mässige Kernvermehrung und deutlich schönste Querstreifung zeigen, ein reichliches Bindegewebe, in welchem sich elliptisch und kreisrunde, durch Hüllen begrenzte Partien finden, die einen ziemlich gleichmässig braun gefärbten Inhalt finden; dieser Inhalt hat sich von der peripheren Scheide zurückgezogen, so dass zwischen beiden, Hülle und Inhalt, ein leerer Raum entsteht, welcher zum Theil ausgefüllt erscheint durch zahlreiche, in unseren Bildern durch Hämatoxylin leicht bläulich gefärbte Kerne (Fig. 6, a). An manchen Stellen fehlt der Inhalt vollkommen und wir finden nichts als Hülle mit Zellkernen (Zellen) im Innern. Hier müssen wir noch eines Befundes gedenken: In einem Theile der so zerklüfteten und zerfallenen Muskelfasern finden wir im bräunlich gefärbten Zellinhalte, an welchem Querstreifen zu erkennen man sich vergeblich anstrengt, allenthalben schwarze Tröpfchen, verfettete Partien (Fig. 6, b und 7). Dieser Befund bildet jedenfalls eine wesentliche Ergänzung zu den bisher beschriebenen Befunden, insbesondere zu den Angaben Erb's, welcher noch in seiner mehrfach citirten letzten Arbeit über diesen Gegenstand angiebt, dass er wachsige Degeneration, fettige Entartung etc. niemals bei der vorliegenden Krankheit beobachtet hätte. Dass dieser Befund von Verfettung eines Theiles der degenerirenden Fasern bisher den Untersuchern entging, erklärt sich aus der angewandten Methode (Marchis), welche Singer und mir bereits beim Studium der secundären Degenerationen im Centralnervensysteme wesentliche Dienste geleistet hatte und deren Vortrefflichkeit für das Studium der Verfettung in verschiedenen Krankheitszuständen an dieser Stelle speciell hervorgehoben sei.[2])

1) Noellner, Ueber die histologischen Veränderungen der Musculatur bei Dystrophia muscularis progressiva. Inaug.-Diss. 1888.

2) Ich möchte hier auch erwähnen, dass es nöthig ist, die (kleinen!) Objecte, nachdem sie 6—8 Tage in dem Müller-Osmium-Gemische gelegen, ordentlich in fliessendem Wasser auszuwaschen, um recht reine Bilder zu erhalten.



Ich habe es auch versucht, den Muskel an Zupfpräparaten zu studiren, da aber in Folge des reichen Bindegewebes das Zerzupfen sehr schwierig, das Material mir sehr kostbar war, habe ich diese Untersuchung bald aufgegeben, vielleicht zu bald, wie ich leider gestehen muss. Denn nach den an Schnittpräparaten gewonnenen Bildern drängt sich sofort die Frage auf, ob die Degeneration wenigstens einer Zahl von Muskelfasern nicht auf dem von S. Mayer[1]) studirten und so benannten Wege, der Sarkolysis, vor sich gehe, eine Frage, die gerade hier und nicht am hypervoluminösen M. deltoides zu entscheiden gewesen wäre. Es wäre jedenfalls an der Zeit, der Sarkolyse bezüglich ihrer Bedeutung für pathologische Degenerationsvorgänge am Muskel grössere Aufmerksamkeit zu schenken.

Was die Muskelzellschläuche betrifft, hat Mayer[2]) gegenüber Metschnikoff[3]) und Barfurth[4]) die in den Muskelzellschläuchen vorhandenen Zellen als an Ort und Stelle entstanden und nicht als eingewanderte Leukocyten resp. Phagocyten aufgefasst. Er sagt diesbezüglich S. 187: „Meiner Ueberzeugung nach sind die bei vielen Rückbildungsprocessen auftretenden Leukocyten das directe Product der sich rückbildenden Gewebe. Ebenso wie die hoch differentirten Gewebe einmal aus Gebilden mit dem Charakter von Zellen hervorgegangen sind, ebenso können sie auch wieder, unter dem Einfluss ganz bestimmter Bedingungen, zu zelligen Elementen werden. Stricker hat diesen Vorgang auch als ein Zurückgehen auf den embryonalen Standpunkt bezeichnet.“ Dem gegenüber muss betont werden, dass nach neueren Untersuchungen Knoll's[5]) zwar amitotische Theilung der Muskelkerne unter pathologischen Zuständen gefunden wird, dass aber beim Zugrundegehen der Muskelfasern eine Einwanderung von Leukocyten in die Muskelfasern beobachtet wird, „die (die Leukocyten) sich dabei unter Umständen in grossen Massen innerhalb des Sarcolemmas ansammeln, eine Art von Muskelzellenschläuchen bildend“ (S. 340). Die Entscheidung der Frage, ob und wie weit die Muskelkerne an dem Zustandekommen der Zellschläuche betheiligt sind, muss also weiteren Untersuchungen überlassen werden.

---

1) S. Mayer, Die sogenannten Sarkoplasten. Anatomischer Anzeiger. I. 231. 1886.

2) Mayer, Einige Bemerkungen zur Lehre von der Rückbildung quergestreifter Muskelfasern. Prager Zeitschrift für Heilkunde. VIII. 177. 1887.

3) Nach einer mündlichen Mittheilung des Herrn Prof. Mayer steht übrigens Metschnikoff derzeit ebenfalls auf dem oben citirten Standpunkte Mayer's.

4) D. Barfurth, Zur Regeneration der Gewebe. Archiv für mikroskopische Anatomie. XXXVII. 406.

5) Knoll und Hauer, Ueber das Verhalten der protoplasmaarmen und protoplasmareichen quergestreiften Muskelfasern unter pathologischen Verhältnissen. Kaiserl. Akademie der Wissenschaften in Wien. CI. 315. 1892.

Nicht unwichtig dürfte es erscheinen auf den Mangel der Untersuchung der Nervenendigungen (Nervenendplatten) in solch degenerirenden Muskeln hinzuweisen; insbesondere die Goldmethoden dürften hier vielleicht wichtige Aufklärungen bringen.

Anhang.

Ich möchte schliesslich in kurzen Worten noch eines Muskelbefundes Erwähnung thun. Im Jahre 1886 hatte ich als Demonstrator des hiesigen histologischen Institutes (Vorstand: Prof. S. Mayer) Gelegenheit, die Fussmuskeln eines 26jährigen Mannes (Vavra L.) zu untersuchen. welcher in Folge von Gonitis tuberculosa seit 4 Jahren seine linke untere Extremität, die sich in maximaler Flexionsstellung befand, nicht gebrauchen konnte, und dem am 18. Juni 1886 das linke Bein im Oberschenkel amputirt wurde (Prof. Gussenbauer). Der Fuss dieses Mannes kam noch lebenswarm in das histologische Institut und bei der Untersuchung eines kleinen Muskelstückchens vom Fussrücken — Härtung in Flemming'scher Lösung, Färbung in Pfitzner's Safranin — sahen wir Bilder, wie sie in Fig. 8 und 9 dargestellt erscheinen. In der einzelnen Muskelfaser erscheint nur die mittlere Partie am Längsschnitt quergestreift, die Randpartien gekörnt, das Sarcolemma stark gefaltet. Am Querschnitt zeigt nur die centrale Partie dieser Fasern Cohnheim'sche Felderung, die periphere Partie besteht aus circulär um die centrale gelagerten Fibrillen, die deutlich Querstreifung zeigen. Es erscheinen also die Fibrillen einer Muskelfaser senkrecht zu einander gelagert, die centralen Fibrillen haben den normalen Längsverlauf, die peripheren scheinen ringförmig um die centralen zu verlaufen.

Schon damals (1886) untersuchte ich die gleichen Muskeln an zwei Leichen, ebenso den M. radialis externus und den M. pronator teres eines Falles, bei welchem wegen Sarcom des Oberarmes die Amputatio humeri gemacht wurde. Ich fand in keinem Falle einen gleichen Befund. Bei der Untersuchung des M. biceps des Kranken Wolf fand ich jedoch auf dem Querschnitt einen dem geschilderten Befunde gleichen. Ich möchte glauben, dass es sich hier um eine Erscheinung des lebenden Muskels handelt insofern, als gleich nach der Durchschneidung einer Muskelfaser die peripheren Fibrillen zusammenschnellen, die central gelegenen Fasern einschnüren und so das geschilderte Bild erzeugen; ob jedoch der Zustand der Musculatur selbst (Auflockerung des Zusammenhanges der Fibrillen etc.) hierbei nicht eine Rolle spiele, muss ich vor der Hand dahin gestellt lassen. Ich glaubte diesen Befund mittheilen zu sollen, da es mir nützlich erschien, auf jene



Befunde besonders aufmerksam zu machen, die gerade bei der Untersuchung lebender Objecte entstehen, ohne vielleicht mit degenerativen Processen in denselben zusammenzuhängen.

Meinem verehrten Chef, Herrn Prof. R. v. Jaksch, sage ich für die gütige Ueberlassung des Krankheitsmaterials an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank.

Prag, im December 1892.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. V.

Fig. 1. Bild des Kranken J. Wolf nach einer Photographie.
Fig. 2. Querschnitt durch den hypervoluminösen M. deltoides. (Schwache Vergrösserung.)
Fig. 3. Querschnitt durch den atrophischen M. biceps. (Schwache Vergrösserung.)
Fig. 4. Querschnitt durch den atrophischen M. biceps. (Starke Vergrösserung.) Bei b: Fasern mit feinen Fetttröpfchen im Innern.
Fig. 5. Muskelfaser aus dem atrophischen M. biceps, auffallend durch die im Innern derselben gelegene Blutcapillare!
Fig. 6. Längsschnitt durch den atrophischen M. biceps. (Schwache Vergrösserung). Bei b: Fasern mit fein verfettetem Inhalt.
Fig. 7. Die mit b bezeichnete Faser im oberen Theil der Fig. 6, stark vergrössert.
Fig. 8 und 9. Längsschnitt und Querschnitt durch einen Muskel vom Fussrücken eines Mannes, dem wegen Gonitis tuberculosa das Bein amputirt wurde. Auffallende Lagerung der Fibrillen in einer Muskelfaser zu einander.



XXIX.

(Aus der zweiten med. Klinik in Wien.)

Ueber den Einfluss von Krankheiten, besonders von anämischen Zuständen, auf den respiratorischen Gaswechsel.

Nach gemeinsam mit Dr. Fr. Chvostek ausgeführten Untersuchungen

von

Privatdocent Dr. Fr. Kraus,

klin. Assistenten.

(Schluss.)

3. Der Einfluss der verschiedenen bisher darauf untersuchten krankhaften Processe auf den respiratorischen Gaswechsel.

Sehen wir nun zu, ob das durch die vorstehend mitgetheilten eigenen Respirationsversuche und das aus fremden Arbeiten vorliegende Material die Grundlage einer zusammenfassenden Darstellung des Einflusses aller in der Einleitung zusammengestellten krankhaften Processe auf den respiratorischen Gaswechsel abzugeben vermag.

An der früher gemachten Eintheilung festhaltend, sollen zunächst die pathologischen Störungen des Gasaustausches zwischen äusserer Luft und den Blutgasen ins Auge gefasst werden.

Da der Verbrauch in den Zellen als wesentlich bestimmender Factor der Grösse des Sauerstoffverbrauches im Organismus betrachtet werden muss,[1]) wird sich die für Störungen der äusseren Athmung zu lösende Frage dahin zuspitzen, wie weit die Unabhängigkeit der durch den respiratorischen Gaswechsel gemessenen Verbrennungsprocesse im menschlichen Körper von der Leistungsfähigkeit der Lungen und von der Grösse des Sauerstoffträgers im Blute unter pathologischen Verhältnissen geht, und wie diese relative Unabhängigkeit aus den gegebenen regulirenden Mechanismen im Einzelfalle zu erklären ist?

Auf Grund aller bekannt gewordenen Thatsachen lässt sich nun der Satz aussprechen, dass diese Unabhängigkeit der Verbrennungsprocesse sowohl hinsichtlich der Leistungsfähigkeit der Lungen, insbesondere aber hinsichtlich der Menge des mit dem Blute circulirenden Sauerstoffs eine ausserordentlich weitgehende ist.

Wenn der vorangestellte Grundsatz Pflüger's ein ähnliches Resultat erwarten lässt, so sind andrererseits derartige bei Störungen der äusseren

1) Pflüger in seinem Archiv für die ges. Physiologie. Bd. 10. S. 251.



Athmung, vor Allem bei schweren Anämien zu beobachtende Thatsachen auch wiederum neue nicht abweisbare Stützen der Auffassung Pflüger's über Umfang und Ort der oxydativen Umsetzungen im Körper.

Eine ausführliche Erörterung verdienen hier zunächst die einschlägigen Verhältnisse bei anämischen Processen.

Der niederste Hämoglobingehalt des Blutes, bei welchem wir noch innerhalb der als normal geltenden Grenzen sich bewegende, beziehungsweise selbst relativ bedeutende Bestimmungsgrössen des Gaswechsels beobachten konnten, betrug beinahe nur ein Fünftel des gewöhnlichen. Da der Einwand möglich ist, dass das Hämometer von Fleischl unter solchen Bedingungen weniger verlässliche Angaben macht, wurde der absolute Hämoglobingehalt des Blutes der Patienten I., II. und IV. auch — mittelst des Instrumentes von Glan — spectrophotometrisch bestimmt und annähernd entsprechende Extinctionscoefficienten gefunden. Ganz sichere Zahlen für den Farbstoffgehalt des Blutes der anämischen Kranken zu erhalten, wäre nur durch Feststellung des Eisengehaltes möglich geworden. Solche Bestimmungen wurden allerdings nicht ausgeführt. Doch beweisen die obenstehenden Werthe und die Blutkörperchenzählungen mit ausreichender Sicherheit, dass der Organismus ein weit grösseres Anpassungsvermögen an verminderte Hämoglobingehalte des Blutes als an herabgesetzte Sauerstoffdrücke in der Atmosphäre besitzt, denn schon bei etwa zwei Drittel des normalen Partiardruckes erscheint hier der Compensation für gewöhnlich eine Grenze gesetzt.

Dieses aus teleologischen Gesichtspunkten merkwürdige Anpassungsvermögen wird durch folgende, theilweise allerdings ins Gebiet der Hypothese greifende Betrachtung erklärlich. Für den Organismus kommt es bloss darauf an, dass die von den Geweben in der Zeiteinheit verbrauchte Sauerstoffmenge in derselben Zeit wieder ersetzt wird. Die Lungencapillaren müssen fortwährend soviel Sauerstoff aufnehmen, als im Capillarblut des grossen Kreislaufs verschwindet. Die Reduction des Protoplasmas erfolgt für gewöhnlich in der Zeit mit bemerkenswerther Constanz und zwar nicht bloss bei dem einzelnen Individuum, denn der Verlust des arteriellen Blutes an Sauerstoff in den Capillaren des grossen Kreislaufs beträgt bei verschiedenen Thieren durchschnittlich ein Viertel bis ein Drittel des Gesammtgehaltes. Für die Bewegung des Sauerstoffs aus den Capillaren zu den Zellen kommt der Diffusionsstrom und die Zugkraft des Protoplasma in Betracht. In der von Hüfner aufgestellten Gleichung für die in der Zeiteinheit in die Lungencapillaren diffundirenden Sauerstoffmenge:

$$\frac{q}{t} = \frac{p}{760} \cdot \alpha \vartheta \cdot \frac{\Omega (c' + h + g)}{m} \quad \ldots . (2) \text{ (Vergl. Seite 454)}$$

hängt h nur von der Zahl und dem Hämoglobinreichthum der nicht oxyhämoglobinhaltigen Körperchen ab. Wieviel das Blut vermöge seines



gesammten Hämoglobinreichthums überhaupt Sauerstoff aufnehmen und in Circulation versetzen kann, das ist zunächst für den Organismus gleichgiltig. Mit Rücksicht auf den Umstand, dass der mittlere Sauerstoffgehalt des Arterienblutes beim Menschen nach einer Analyse von Setschenow auf 20—21 Volumprocent geschätzt werden darf, schafft das Blut in der Norm den Sauerstoff überreichlich. Rein arithmetisch betrachtet, kann der Gesammtgehalt des Blutes an Hämoglobin und damit die absolute Menge des circulirenden Sauerstoffs auf etwa ein Drittel bis ein Viertel des normalen Betrages sinken, ohne dass directe Störungen zu resultiren scheinen. Das Diffusionsgefälle des Sauerstoffes aus den Capillaren zu den Gewebsflüssigkeiten ist unter solchen Verhältnissen allerdings schon gefährdet, wenn nur mit der Sauerstoffspannung im Plasma als treibender Kraft gerechnet wird. Vor der Strecke der Capillargefässe des grossen Kreislaufs, auf welcher die meisten Diffusionen ablaufen, also bis ans periphere Ende der Arterien, hat das gleiche Volum normalen und das eines anämischen Blutes zwar natürlich verschiedenen absoluten Sauerstoffgehalt, aber ungefähr den gleichen Sauerstoffdruck. Dies geht aus dem von Hüfner[1]) ermittelten Gesetz der Sauerstoffspannungen als Function der Sättigungsgrade für Körpertemperatur (eigentlich bloss 37° C.) hervor.

Wenn ein Volum arterielles Blut, U, bei dieser Temperatur unter einem Partiardruck des Sauerstoffs von 130 mm (Alveolarluft) vollständig mit Sauerstoff gesättigt ist, so ist darin bei einem Gehalt von 14 g Hämoglobin das Verhältniss des Hämoglobins zum Oxyhämoglobin in 100 ccm Blut etwa wie 2:98, und da die absorbirt enthaltene Sauerstoffmenge $V = \frac{130 \,.\, U \,.\, \alpha \vartheta}{760}$ ist, beträgt der Sauerstoffdruck im Plasma 130 mm. Wenn dasselbe Volum U eines Blutes mit bloss 4 g Hämoglobin in 100 ccm bei gleicher Temperatur und demselben Partiardruck des Sauerstoffs vollständig gesättigt ist, stellt sich das Verhältniss des Hämoglobins zum Oxyhämoglobin etwa wie 2,6 : 97,4, die absorbirte Sauerstoffmenge wird im Verhältniss kleiner, der Sauerstoffdruck aber wieder 130 mm sein.

Während eines einmaligen Umlaufes durch den Körper ändert sich aber das Mengenverhältniss zwischen Hämoglobin und Oxyhämoglobin in dem oben bezeichneten Umfange. Die absolute Grösse dieser Aenderung muss für die Anämischen dieselbe sein wie bei den Gesunden. Beim Menschen fehlen hierfür directe auf Blutgasanalysen begründete Beweise; für Versuchsthiere, bei denen durch Aderlässe wachsende Blutverluste hervorgerufen waren, hat jedoch Finkler[2]) gezeigt, dass der Sauerstoffgehalt des venösen Blutes in ganz erstaunlich schneller Weise abnimmt. Es involvirt dies die wichtige Consequenz, dass in den Venen schwer anämischer Individuen ein dem Erstickungsblute nahestehendes Blut

1) Dubois' Archiv 1890. Physiologischer Theil. S. 1.
2) Pflüger's Archiv. 10. Bd. S. 368.

kreist. Bei jenem auf der Strecke der Capillaren erfolgenden Uebergange aus dem arteriellen in den venösen Zustand nun muss die Sauerstoffspannung schon in der Norm stark abnehmen. Beim anämischen Blute aber wird die Abnahme der Spannung und damit der Triebkraft des Sauerstoffes noch entsprechend rascher erfolgen und dem Betrage 0 nahekommen. Zwar hat Pflüger[1]) Gründe dafür beigebracht, dass eine ausserordentlich niedrige Triebkraft für die Diffusion des Sauerstoffs ausreicht. Allein es kommt als compensirend hier noch ein anderweitiges Moment zur Geltung, die bereits oben erwähnte Avidität des Protoplasmas für Sauerstoff. Diese kann seit Ehrlich's[2]) einschlägigen farbenalytischen Untersuchungen nicht mehr als etwas bloss Hypothetisches gelten. Man darf sich denken, dass das lebende Protoplasma den Sauerstoff an sich reisst, um denselben in chemischer Bindung aufzuspeichern. Es verhält sich dabei anders wie das Hämoglobin, etwa so, wie die alkalische Pyrogallollösung bei der Absorptionsanalyse. Bei jener Bindung in der Zellsubstanz resultiren ein oder mehrere Körper, welche nicht mehr in demselben Maasse dissociabel sind, oder in denen der Sauerstoff seine Spannung ganz verliert. Dadurch wird das Protoplasma befähigt, dem Säftestrom Sauerstoff zu entnehmen, auch wenn er nur in höchst geringer Menge vorhanden ist und so immer ein gewisses stärkeres Diffusionsgefälle zu erhalten. Wenn man Ehrlich folgt und in dem supponirten Protoplasmamolecül viele Orte annimmt, welche den Sauerstoff mit verschiedener Kraft anziehen, so resultirt für die ganze Betrachtung ein weiterer Gewinn. Stellt man sich ein solches in allen seinen verschiedenen Sauerstofforten ungesättigtes System vor und lässt man Molecül für Molecül Sauerstoff hinzutreten, so wird zunächst die Stelle der höchsten Sauerstoffaffinität, dann die von geringerem bis zum minimalen Werthe herab besetzt. Umgekehrt werden bei stufenweise fortschreitender Reduction eines derartigen gesättigten Systems zunehmend kräftigere Reductionsenergien sich geltend machen. Zunächst besitzt also die Zelle eine Art von Sauerstoffreserve, welche erst angegriffen wird, wenn relativer Sauerstoffmangel eintritt. Andererseits stellt das bei einem gewissen Mangel an Sauerstoff alsbald erfolgende Anschwellen des Reductionsvermögens des lebendigen Zellinhaltes ein weiteres regulirendes, beziehungsweise compensirendes Moment dar.[3])

Die Gegenüberstellung der vorstehenden Betrachtung und der — vergl. Seite 454 — auf Grund von Hüfner's Diffusionsgleichung hinsichtlich starker Verminderung des Sauerstoffdruckes angestellten beweist, dass die aus den beiden discutirten Ursachen resultirenden Störungen

1) Sein Archiv. Bd. 6.

2) Das Sauerstoffbedürfniss des Organismus. Berlin 1885.

3) Experimentelle Beweise für das Ungesättigtsein des Protoplasma für den jeweiligen Druck mit Sauerstoff bringt die 2. Abtheilung dieser Arbeit.



der äusseren Athmung unter partiell verschiedenartige Gesichtspunkte fallen, wie dies schon früher — Seite 454 — hervorgehoben worden ist. Die Störungen differiren nicht bloss in rein quantitativer Hinsicht, es handelt sich theilweise auch um andere Compensationsmittel. Betrachtet man, worauf es vor Allem ankommt, die dynamische Seite des Vorganges, so wird es verständlich, dass die Zelle in der Zeiteinheit viel leichter bei Herabsetzung des Hämoglobins auf etwa ein Drittel der Norm als bei gleicher Verminderung des Partiardruckes in der Atmosphäre dasselbe O-quantum aus dem Sauerstoffstrom im Organismus gewinnt. Die Sauerstoffspannung im Plasma als treibende Kraft ist im letzteren Falle schon am Beginn der capillaren Strecke des grossen Kreislaufs um ein Drittel kleiner als im ersteren. Und wenn jetzt auch das Protoplasma stärkere Zugkraft entwickelt, so können die Diffusionsbedingungen in den Lungencapillaren nicht nachkommen; die Sättigung des Blutes mit Sauerstoff bleibt dort noch hinter dem Dissociationsgrad des Oxyhämoglobins, welcher einem Drittel des normalen Partiardruckes entprechen würde, zurück.

Folgende Berechnung wird, wenn sie auch von zahlenmässig nicht vollkommen festgestellten Voraussetzungen ausgeht, das Oekonomische der Sauerstoffverwerthung im Organismus der Schweranämischen gegenüber dem Gesunden beleuchten.

Setzen wir die mit jeder Systole geförderte Blutmenge bei Gesunden und Kranken gleich und mit dem niedersten hierfür ermittelten bezw. berechneten Werthe, rund 50 ccm, an. Wenn die gesunde Vergleichsperson 76 Pulse in der Minute hat, werden in dieser Zeit 3800 ccm Blut dem grossen Kreislauf übergeben, welche etwa 800 ccm Sauerstoff führen. Nach dem Ausweise der Tabellen (vergl. S. 468) werden aber in den Lungen pro Minute bloss etwa 340 ccm wieder aufgenommen, also in den Geweben thatsächlich auch nicht mehr verbraucht. Das bedeutet eine 40 pCt. nicht übersteigende Verwerthung des Gebotenen.

Bei der Patientin mit perniciöser Anämie (I. 54 kg schwer, P. = 96, 7 pCt. Sauerstoff im Blut, vergl. S. 460) würden in der Minute 4800 ccm Blut mit 336 ccm Sauerstoff dem Kreislauf zugeführt. Der Verbrauch beträgt 245 ccm Sauerstoff, somit 75 pCt. des überhaupt Vorhandenen. Für den secundär anämischen Kranken (IV, 61 kg schwer, P. = 94, ungefähr 6 pCt. Sauerstoff im Blut) ist die entsprechende Blutmenge gleich 4700, der in Circulation gesetzte Sauerstoff gleich 280 ccm zu setzen. Verbraucht werden (vergl. S. 461) thatsächlich ebenfalls 240 ccm, also 100 pCt.

Es ist aus den vorstehenden Ausführungen klar, dass es sich hier beim Gesunden und den kranken Menschen nicht um einfache Subtraction mit dem gleichen Subtrahenden und verschiedenem Rest handelt. Die bei den Anämischen in Bewegung gesetzten Compensationsmittel lassen sich eintheilen in solche, welche diese öconomische, näherungsweise absolute Ausnutzung des circulirenden Sauerstoffvorrathes ermöglichen, und in solche, welche einen grösstmöglichen Sauerstoffvorrath beschaffen helfen sollen.



Von ersteren ist zunächst zu nennen die bereits erwähnte Zunahme der Reductionskraft der Gewebe bei relativem Sauerstoffmangel, wodurch eine Erhöhung des Sauerstoffgefälles resultiren kann. Durch Erweiterung der Blutgefässe ferner würde der den einzelnen Zellen gebotene Diffusionsraum und damit auch die Sauerstoffzufuhr grösser. Nach Allem, was wir über die Form des Sphygmogramms der peripheren Arterien von Anämischen wissen, ist thatsächlich die Vermuthung berechtigt, dass die Capillaren hier breit geöffnet sind.

Fig. 1.

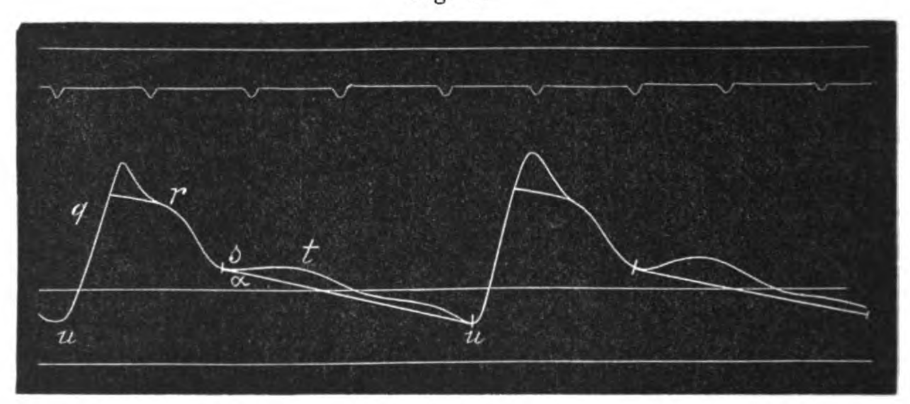
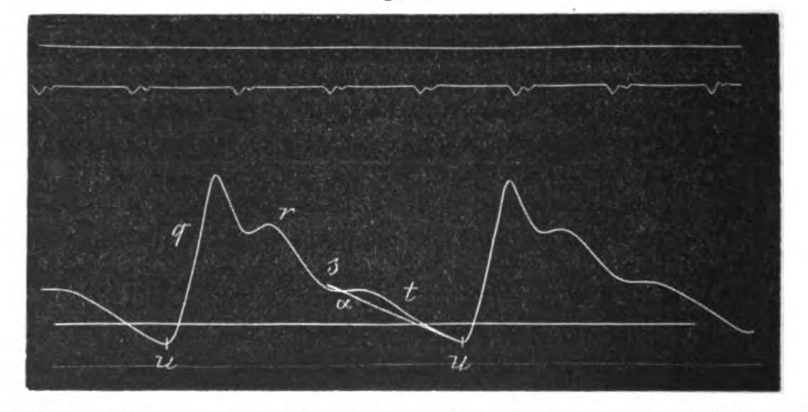


Fig. 1 stellt ein mit dem Sphygmochronographen von Jaquet gewonnenes normales Pulsbild dar. Nach Hoorweg und Hürthle bedeutet zunächst eine nach rechts steil sinkende Linie q r herabgesetzten Tonus. Auch die diastolische Senkung vom Punkte s, an welchem das Einströmen von Blut aus dem linken Ventrikel in die Aorta beendet ist, bis zum nächsten Puls ist vom Tonus abhängig. Bei erhöhtem Tonus ist der Widerstand für das Abfliessen nach der Peripherie grösser, und es wird in derselben Zeit weniger Blut in die Venen gelangen. Bei geringerem Gefässtonus muss die Abnahme des diastolischen Druckes rascher erfolgen; die

Fig. 2.



Linie s u fällt steiler gegen die Abscisse, der Winkel α ist grösser. In Radialiscurven von höhergradig Anämischen (Chlorotischen), wovon Fig. 2 als Beispiel hierher gestellt sei, markirt sich das raschere Sinken des diastolischen Druckes noch besonders durch die Verkürzung der Abscissenprojection von s u gegenüber der normalen Projectionslänge des diastolischen Curventheiles bei derselben Pulsfrequenz. Im hier



angeführten Beispiel verhält sich diese Projectionslänge zur normalen wie 47 zu 57. Es ist dieses Beispiel ein solches, in welchem die Tonuserniedrigung auch schon eine entsprechende Modification (Aenderung im Phasenablauf) der Herzthätigkeit selbst herbeigeführt hat.

Eine solche durch Offenstehen der Capillaren bewerkstelligte Compensation hat aber natürlich nach oben ihre Grenze. In den Capillaren strömt das Blut nach dem Poiseulle'schen Gesetze mit einer Geschwindigkeit, welche direct proportional einer Function des Radius ist. Zu rasches Fliessen des Blutes ist der Diffusion aber ungünstig. Ehrlich legt endlich noch besonderes Gewicht darauf, dass auch das Protoplasma selbst durch seine Contractilität die absorbirende Oberfläche in weiten Grenzen ändern könne. Vorläufig ist dieses Moment jedoch allerdings ein vorwiegend hypothetisches.

Der Angriffspunkt derjenigen compensirenden Factoren, welche, soweit dies möglich ist, den Sauerstoffvorrath im Körper absolut vermehren helfen sollen, liegt naturgemäss in den Bedingungen der Sauerstoffdiffusion in die Lungencapillaren. Zunächst kommt hier die vermehrte Geschwindigkeit des Blutstroms (g in der Diffusionsgleichung, vgl. S. 454) durch erhöhte Zahl der Herzcontractionen mit gleichbleibendem (oder gleichzeitig noch vergrössertem) Schlagvolum. Eine Zunahme der Pulsfrequenz von 76 auf 96 pro Minute kann, alles Uebrige unverändert vorausgesetzt, bei der anämischen Kranken I (vgl. S. 460 und 577) den in dieser Zeit der Circulation übergebenen Sauerstoff um 26 pCt. erhöhen. Dabei kommt aber zu bedenken, dass von einer bestimmten, gewiss tief gesteckten Grenze ab eine weitere Vermehrung der Stromgeschwindigkeit dem Zustandekommen der Sättigung in den Lungen entgegen ist.

In zweiter Linie kommt zu erwähnen die gröbere Athemmechanik. Da die untersuchten anämischen Kranken alle ein auffallend hohes Athemvolum zeigten (vergl. S. 472), wurde in der vorläufigen Mittheilung dieser Untersuchungen auf die hierdurch ermöglichte Compensation besonderes Gewicht verlegt. Starkes Athmen vermag in der That eine gewisse Vergrösserung der inneren Oberfläche der Lungen (Ω der Diffusionsgleichung) und eine bessere Constanterhaltung, ja selbst eine geringe Erhöhung des in den Alveolen herrschenden Sauerstoffdruckes herbeizuführen. Das Mehr an Sauerstoff, welches das Blut in Folge der gesteigerten Ventilation in den Lungen gewinnen kann, ist jedoch ein relativ geringes. Beträgt das Plus schon beim Gesunden nur wenige Procent, so erreicht es bei den Anämischen solche Grössen, welche das Diffusionsgefälle des Sauerstoffs im Körper kaum zu beeinflussen im Stande sind. Eher käme vielleicht noch die durch die genannten compensatorischen Veranstaltungen gleichzeitig hervorgerufene geringe Erhöhung der Sauerstoffspannung im Plasma in Betracht.



Wie ist nun jene bei den schwer anämischen Versuchspersonen beobachtete Steigerung der Athmung zu erklären? Geppert ist (nach einer brieflichen Mittheilung) hierüber der Ansicht, dass sich entweder Stoffe bilden, welche das Athemcentrum reizen (dieselbe Ursache, welche die Abnahme des Hämoglobins im Blut bewirkt, verursacht noch andere — toxische? — Störungen), oder das Athemcentrum reagirt bereits bei einem relativen Sauerstoffmangel, bei dem die meisten übrigen Gewebe noch kein ausschlaggebendes Minus im Sauerstoffverbrauch zeigen.

Keine verbürgte experimentelle oder klinische Thatsache steht mit unseren über den Gaswechsel hochgradig anämischer Menschen gemachten Beobachtungen im Widerspruch. Dagegen sind dieselben geeignet, manche augenblicklich herrschende Theorie in der Klinik der anämischen Processe einzuschränken. Die theoretischen Erörterungen bewegen sich hier vielfach zu sehr auf dem Gebiet der Hypothese, und die bisher massgebenden Gesichtspunkte sind schon früher (vergl. S. 450) beleuchtet worden. Jetzt wird eine kurze Zusammenfassung dessen am Platze sein, was nunmehr theilweise oder gänzlich anderen Anschauungsweisen unterworfen werden sollte. Dabei sei an die umfassendste Darstellung der anämischen Processe, welche die deutsche klinische Literatur gegenwärtig besitzt, nämlich an das bekannte Werk von Immermann[1]) angeknüpft.

Nachdem Immermann die accidentellen Verhältnisse (Wegfall der Muskelarbeit, geringe Nahrungszufuhr) angeführt, welche die Kohlensäurebildung bei den Anämischen überwiegend oft hinter dem physiologischen Mittel zurückzubleiben veranlassen müssen, führt er als weiteres wichtiges, in der Anämie selbst wurzelndes Moment an: „Unzweifelhaft entsteht sehr viel Kohlensäure im Körper auf dem Wege directer Oxydationen kohlenstoffhaltigen Materiales, also unter Mitwirkung des Blutsauerstoffs. Ein höherer Grad von Hämoglobinmangel wird daher die Kohlensäurebildung herabsetzen.“ Eine hochentwickelte Anämie soll ferner auch direct die Wasserproduction des Organismus herabdrücken, weil der Hämoglobinmangel des Blutes der Entstehung von Wasser auf oxydativem Wege hinderlich sei; das soll selbst für die Harnausscheidung mit in Betracht kommen. Die herabgesetzte Kohlensäurebildung ist jedoch natürlich bloss erschlossen. Inwiefern aber das auf oxydativem Wege entstandene Wasser die Diurese beeinflussen könne, mag aus der Thatsache beurtheilt werden, dass ein Gesunder auf diese Weise bestenfalls überhaupt nur etwa 150 g Wasser pro Tag producirt!

Ferner erscheint in der Darstellung Immermann's die verminderte Sauerstoffzufuhr zu den Geweben, welche als directe Folge der Oligocythämie und Oligochromämie bezeichnet wird, in causaler Beziehung überall in den Vordergrund gestellt. Zunächst wird der Hämoglobinmangel, beziehungsweise die Sauerstoffarmuth des Blutes mit grosser Bestimmtheit als Ursache der bekannten Fettdegenerationen bei Anämie bezeichnet. Zur Erklärung wird die in der Einleitung erwähnte,

1) Handbuch der allgemeinen Ernährungsstörungen. 2. Aufl. 1879. (13. Bd. 2. Hälfte von v. Ziemssen's Specieller Pathologie.)



von A. Fraenkel ermittelte Thatsache herangezogen, dass temporäre Behinderung des Lungengaswechsels nachträglich von länger dauernder Vermehrung der Harnstoffausscheidung gefolgt ist. Dem überschüssig ausgeführten Harnstoff correspondire, wie aus der gleichfalls schon früher erwähnten Untersuchung Bauer's hervorgeht, kein Ueberschuss von ausgeschiedener Kohlensäure und von Wasser. Es sollen demnach die stickstofffreien Spaltungsproducte des abgestorbenen und zerfallenen Organeiweisses in Form von Fett in den Geweben liegen bleiben, weil die Menge des zugeführten Sauerstoffs zu einer vollständigen Verbrennung nicht ausreicht.

Wenn aber A. Fraenkel's und Bauer's experimentelle Untersuchungen wirklich für die menschliche Pathologie etwas mehr werden sollten, als blosse Andeutungen und Winke, war es unbedingt nöthig, dass von klinischer Seite sowohl der respiratorische Gaswechsel als die Stickstoffausscheidung in den hier in Betracht kommenden einzelnen Krankheiten erst genauer studirt würden. Für verschiedene Störungen der äusseren Athmung, insbesondere auch für die klinischen Formen der Anämie, liegen nunmehr durch die Untersuchungen von Hannover, Regnard und uns ausreichende Beweise dafür vor, dass, Muskelruhe und Nüchternsein vorausgesetzt, die Grenze, unterhalb welcher Verarmung an circulirendem Sauerstoff auch wirklich von einem Sinken des Sauersoffverbrauchs in den Geweben gefolgt ist, in der übergrossen Mehrzahl der klinisch zu beobachtenden Fälle thatsächlich nicht erreicht wird.

Hinsichtlich des Stickstoffumsatzes der anämischen Menschen fehlen methodische und exacte Untersuchungen fast ganz. Es liegen zwar zahlreiche, zum Theil auch fortlaufende Harnstoffbestimmungen vor.

Bei den Chlorotischen ist erfahrungsgemäss die tägliche Stickstoffausscheidung eher geringer, als wir normal zu finden gewöhnt sind: vielleicht ist die begleitende Dyspepsie Ursache hiervon. Bei perniciöser Anämie sind sehr verschiedene Harnstoffmengen im 24stündigen Harn gefunden worden, 40—7 g[1]). Ganz abgesehen von nebenher laufendem Fieber und von Blutungen wird aber der Werth dieser Bestimmungen meist dadurch wesentlich beeinträchtigt, dass keine Vergleichsmöglichkeit gegeben ist. Man hat weder den Stoffwechsel der Kranken demjenigen von Gesunden desselben Geschlechts, von vergleichbarem Gewicht und ähnlichem Habitus bei identischer Ernährung methodisch gegenübergestellt, noch die kranken Individuen auf Stickstoff-

1) Literatur hierüber: Eichhorst, Die progressive perniciöse Anämie. Leipzig 1878. S. 211. — Müller, Die progressive perniciöse Anämie. Zürich 1877. S. 343. — Lépine (Ferrand), Révue mensuelle de médicine et de chirurgie. Févr. 1877. p. 130. — Schepelern, Eiler Hansen, cit. von Laache, Die Anämie. Christiania 1883. S. 122. — Quincke, Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. 25. S. 574.



gleichgewicht gebracht. Am ehesten scheinen noch solche Bestimmungen brauchbar, die bei Kranken, welche nur Nahrungsmittel von sehr geringem Stickstoffgehalt nehmen, gewonnen sind. In einem Falle der (früher Kahler'schen) Prager Klinik fand ich selbst an drei nicht unmittelbar hintereinander liegenden Tagen 5,37, 7,46, 6,53 g N_2 pro die.

Es handelte sich um einen 33jährigen, 55 kg schweren Mann. Die Diagnose der progressiven perniciösen Anämie ist durch die Obduction bestätigt. Die Temperatur stieg nur manchmal auf 38° C. Blutungen fanden sich in der Retina und (bei der Obduction) in den Meningen. Ebenso war viel eisenhaltiges Pigment in der Leber (Blutkörperchenzerfall).

Der Patient hatte in der Zeit, als die Harnstoffbestimmungen gemacht wurden, durch mehr als eine Woche nur Stoffe ohne Nährwerth zu sich genommen, befand sich also im Hungerzustande. Die angeführten Werthe entsprechen dem Stickstoffumsatz muskelruhiger, der Inanition verfallener kranker Menschen oder liegen eher noch etwas höher. Durch allerdings unter schwierigen Verhältnissen, aber methodisch einwandfrei an zwei sehr anämischen Menschen (die eine Patientin war in einem Stadium von Besserung) ausgeführte Stoffwechseluntersuchungen hat v. Noorden[1]) dargethan, dass trotz der schlechten Resorption bei diesen Kranken es möglich ist, den Körper eiweissreicher zu machen. Wenn wir nach den vorstehenden Ausführungen also auch keinen erschöpfenden Einblick in den Gang der Eiweisszersetzung bei anämischen Kranken haben, so liegt doch bisher kein ausreichender Grund vor zu der Annahme, dass die progressive Anämie als solche einen ähnlichen deletären Einfluss auf das Eiweiss im Organismus ausübe, wie z. B. die Krebscachexie.

Man sieht, an klinischen Fällen von Anämie zu machende Beobachtungen sprechen nicht für den aus Experimenten abgeleiteten Satz, dass gesteigerter Stickstoffumsatz, Fettdegenerationen und Sauerstoff- beziehungsweise Hämoglobinmangel unter allen pathologischen Verhältnissen stets in genetischer Beziehung zu einander stehen. In der ursprünglichen Fassung wird Fränkel's und Bauer's Erklärung aber auch den experimentellen Thatsachen nicht mehr gerecht. Dies beweist am besten das Beispiel der jetzt genauer studirten acuten Phosphorvergiftung. Bei dieser Vergiftung spielen die Verfettungen doch eine sehr wichtige Rolle, und die Steigerung des Stickstoffumsatzes steht hier ausser Zweifel. H. Meyer (1) hat nun den Nachweis geführt, dass im Arterienblut der vergifteten Kaninchen der Sauerstoffgehalt nicht unter das normale Mittel sinkt. Somit könnte man hier höchstens noch von Gewebserstickung bei normalem circulirenden Sauerstoffvorrath sprechen.

1) Charité-Annalen. XVI. Jahrgang. S. 216.



Dann aber ist es doch nur direct toxische Wirkung auf die Zelle, welche derselben die Fähigkeit der Sauerstoffbindung raubt. Und hat man sich einmal der Auffassung genähert, dass es toxische Destructionen des organisirten Eiweisses giebt, dann wird es auch unter den verschiedenen Verhältnissen leichter fallen, hier das Punctum saliens zu suchen, als unvermittelt im Sauerstoffmangel. Für die Dyspnoe bei angestrengter Muskelarbeit, also für ein sehr maassgebendes Beispiel, haben Geppert und Zuntz dies bereits sehr wahrscheinlich gemacht.

Ebensowenig kann hinsichtlich der Verfettungen die ältere von Immermann adoptirte Auffassung, nach welcher die stickstofffreien Spaltungsproducte des überschüssig zerfallenden Eiweisses unoxydirt als Fett angehäuft werden sollen, aufrecht erhalten werden. Einfach deswegen nicht, weil, wie gerade wiederum die Phosphorvergiftung zeigt, in kürzester Zeit hier viel mehr Fett in Leber, Muskeln und anderen Organen sich ansammelt, als aus dem abgeschmolzenen Organeiweiss entstanden gedacht werden kann. Es unterliegt kaum mehr einem Zweifel, dass diese Fettansammlungen sich nur durch die im Körper (im sogenannten Fettgewebe) angehäuften Vorräthe von Fett decken lassen[1]). Gegen einen nothwendigen Zusammenhang von Verminderung des circulirenden Sauerstoffs und Gewebsverfettung überhaupt spricht schlagend das früher angeführte Experiment H. Meyer's.

Das Fettpolster erfährt bei schwer anämischen Menschen öfter eine Verminderung, in einzelnen Fällen starken Schwund; oft erscheint es unvermindert, manchmal erfährt es eher eine Zunahme. Durchfälle, Säfteverluste überhaupt, mangelhafte Ernährung spielen bei der Abnahme des Unterhautfettes jedenfalls die Hauptrolle. Nach Allem, was wir vom Fettgewebe wissen, gehen sowohl regressive Metamorphosen, als reproductive Processe an den Fettzellen rascher, als an den meisten anderen Zellen von Statten. Alle pathologischen Vorgänge mit rascher Abmagerung, der rasche Fettansatz in der Reconvalescenz nach acuten Krankheiten sind grobe Belege dafür. Das im Fettgewebe locker festgehaltene Fett geht leicht in's Blut über und wird von demselben in gewissen Organen abgelagert. Dafür, dass es im Kreislauf des Stoffwechsels verschwinde, besteht insolange keine Veranlassung, als das Calorienbedürfniss des Körpers sonst in adäquater Weise ausreichend befriedigt ist. Die acuten pathologischen Fettbildungen sind also blosse Fettmetastasen. Bei den Anämischen kommt ausser dem eigentlichen Fettgewebe noch ein anderer Vorrath von fettähnlichen Substanzen in Betracht. Wenn in der Histologie von „Fett“ in den Zellen gesprochen wird, sind nicht bloss Triglyceride, sondern daneben noch Alles gemeint, was sich unter dem Mikroskop

1) Lebedeff in Pflüger's Archiv. Bd. 31. S. 11.

und hinsichtlich gewisser Reactionen ähnlich verhält, z. B. Cholesterin, Lecithin, Cerebrin, Protagon. Solche Verbindungen sind in allen Zellen, auch in den Blutkörperchen enthalten. Aus mehrfachen klinischen Gründen darf man nun wenigstens für einen Theil der schweren progressiven Anämien abnorm raschen und starken Verbrauch der geformten Bestandtheile des Blutes — Blutphthise — als Ursache annehmen. Das auf diese Weise freiwerdende „Fett" wird dann vermuthlich an denselben Stellen abgelagert werden.

Wenn anämische Kranke im Verlaufe des Leidens eine Zunahme des Fettpolsters zeigen, so findet dieselbe eine ausreichende Erklärung in dem hier auch sonst gelegentlich zu beobachtenden Zunehmen der Regenerationsenergie im Gesammtorganismus. Derartige vorübergehende Perioden äussern sich bekanntlich selbst in den schwersten Fällen von perniciöser Anämie bisweilen noch kurz vor dem Tode auch am Blute durch Steigerung der Anzahl der Blutkörperchen und ihrer Färbekraft.

Nun am Schlusse noch ein Resumé der vorstehenden Ausführungen: Die Pathologie der Anämieen darf nicht einseitig auf langsame Erstickung begründet werden, weder auf gewöhnliche noch auf Gewebserstickung. Die medicinische Praxis aber braucht sich nicht gar zu ängstlich um die Herstellung jedes Procent Hämoglobins im Blute zu mühen.

Die Discussion darüber, wie weit die Unabhängigkeit der Oxydationen im Körper von der respiratorischen Leistungsfähigkeit der Lungen geht, ist deshalb schwieriger, weil wir für letztere kein directes, klinisch verwendbares Maass haben.

Von Krankheiten, welche den Zutritt von Sauerstoff in die Lungen behindern oder die respirirende Oberfläche derselben verkleinern, sind bisher hinsichtlich des Einflusses auf den respiratorischen Gasaustausch untersucht: Bronchitis (Gréhant-Quinquaud, Hannover), Pleuritis (Gréhant, Möller, Regnard), Pneumothorax (bloss experimentell erzeugter: Rauber, Weil-Thoma), Emphysem (Möller, Geppert), Phthise (Hannover, Möller, Regnard). Eine Durchsicht des zusammengestellten Beobachtungsmateriales zeigt die nach den bei Anämischen gemachten Erfahrungen nicht mehr überraschende Thatsache, dass gerade den einwandfreiest ausgeführten Gaswechselbestimmungen zufolge selbst erhebliche Beeinträchtigung der Function der Lungen die Grösse des Gasaustausches nicht ersichtlich zu ändern braucht. Es ist dies um so bemerkenswerther, als nach schon erwähnten, in unserer Klinik gemachten Untersuchungen bei mit venöser Stauung verbundenen Krankheiten der Kohlensäuregehalt des Venenblutes nicht unbeträchtlich steigt. Ein solches Blut muss also trotzdem nichts vom Umfange seiner respiratorischen Fähigkeit verlieren.



Bei rasch zunehmenden Bronchialstenosen sind, offenbar wegen technischer Schwierigkeiten, einschlägige Bestimmungen bisher nicht ausgeführt. Hier ist übrigens der klinische Verlauf ein Beweis für den oben ausgesprochenen Satz, dass unser Anpassungsvermögen an herabgesetzte Sauerstoffdrücke ein relativ geringes ist. Wenn die Kraft der respiratorischen Hilfsmuskeln nicht mehr ausreicht, den Partiardruck in den Alveolen auf normaler oder nahezu normaler Höhe zu erhalten, treten alsbald die schwersten Symptome und schliesslich Erstickung ein. Lufthungerdyspnoe aber, das Bedürfniss nach starker Lüftung der Lungen, stellt sich, offenbar wegen besonderer Empfindlichkeit der Centren, als Athmungsform bei Athemhindernissen der verschiedensten Art in den Lungen schon ein, wenn von einer wirklichen Verminderung des Sauerstoffverbrauchs im Organismus noch keine Rede ist.

Nach der früher gemachten Eintheilung müssen, der zweiten Hauptgruppe der in der Einleitung angeführten, hier in Betracht kommenden Krankheiten entsprechend, noch diejenigen Untersuchungen über respiratorischen Gaswechsel zusammengefasst werden, die bei pathologischen Processen ausgeführt worden sind, welche die Aufnahme des Sauerstoffs in die organische Substanz der Gewebe zu modificiren geeignet wären.

Verwerthbare Gaswechselbestimmungen liegen bisher für folgende hier in Betracht kommende krankhafte Processe vor: Fieber (Kraus-Chvostek, Loewy), Leukämie (Pettenkofer-Voit, Kraus-Chvostek), Diabetes (H. Leo) und Krebscachexie (Kraus-Chvostek). Die Voit'sche Beobachtung, dass ausgedehnte Muskellähmungen den Sauerstoffverbrauch herabsetzen, bedarf noch weiterer Bestätigung. In dem eigenen darauf untersuchten Fall (V, vgl. S. 462), in welchem der respiratorische Gaswechsel eine ziemlich normale Grösse zeigte, war vielleicht doch die Ausbreitung der Affection nicht hochgradig genug, um nachweisbare Abweichungen zu verursachen. Ueber die sonstigen angeführten pathologischen Processe aber ist ein abschliessendes Urtheil gestattet.

Es haben bisher hinsichtlich der inneren Athmung für gewisse Stoffwechselanomalieen bestimmte, auf gesteigertes oder vermindertes Sauerstoffbedürfniss der Organgewebe bezogene Aenderungen der gasförmigen Einnahmen und Ausgaben als gesicherte Thatsachen gegolten. Als Typen entgegengesetzten Verhaltens wurden immer Diabetes und Fieber angeführt. Gegenüber der herrschenden Ansicht, nach welcher der Sauerstoffverbrauch in der ersterwähnten Krankheit vermindert sein sollte, ist jedoch durch neuere, von Leo ausgeführte Untersuchungen dargethan, dass die Sauerstoffaufnahme des Diabetikers sich ganz in den bei Gesunden beobachteten Grenzen bewegt. Das Gepräge anscheinender Vollendung trug auch die Lehre einer ausnahmslosen Steigerung der oxydativen Processe im Fieber. Nach von uns gemachten Erfahrungen



aber, welche von anderer Seite Bestätigung fanden, braucht bei länger dauerndem Fieber die febrile Steigerung der Oxydationen überhaupt nicht vorhanden zu sein. Im Fieberanfall und bei recentem Fieber stellen sich die Verbrennungsprocesse bestenfalls um einen so geringen Betrag gesteigert dar, dass der Fettverbrauch nicht in demselben Maasse wie der Stickstoffumsatz erhöht angenommen werden kann. Das erstangeführte Beispiel — Diabetes — lehrt also, dass die gesammte Oxydationsgrösse im Körper unabhängig ist von der Grösse des ausgeschiedenen, krankhafterweise unzersetzten Materiales. Das zweite Beispiel — Fieber — zeigt, dass bei einseitiger Steigerung des Stoffwechsels, z. B. des Stickstoffumsatzes, Hemmungen in anderer Richtung compensirend eintreten können. Da sich, wie die Durchsicht des Beobachtungsmateriales lehrt, auch die anderen darauf untersuchten klinischen Formen von Stoffwechselanomalieen, insbesondere Leukämie und Krebscachexie, ganz ähnlich verhalten, darf der Begriff „Stoffwechselkrankheit" nicht schlechthin als quantitative Abweichung mit Bezug auf den combustiven Gesammtstoffwechsel definirt werden. Experimentelle Typen, welche, wie die Curarevergiftung, die Blausäurevergiftung, die Säureintoxication, thatsächlich die Verbrennungen im Körper beträchtlich herabmindern, wiederholen sich nicht in der menschlichen Pathologie. Hier handelt es sich stets nur um Abweichungen einzelner Hauptrichtungen der chemischen Stoffbewegung (z. B. erhöhter Stickstoffumsatz im Fieber, mangelhafte Ausnutzung der Kohlenhydrate bei Diabetes), oder um beschränkte, intermediäre Veränderungen des Chemismus (z. B. die Säureautointoxication bei Diabetes). Ob aber dann auch einzelne Endproducte des Stoffumsatzes quantitativ überwiegen oder qualitativ abnorm sich darstellen: die Erhaltung der Gesammtgrösse der Verbrennungen und damit der normalen Eigentemperatur wird vom Organismus mit allen zur Verfügung stehenden ausgleichenden Mitteln durchgesetzt. Die Gesammtleistung des Zellenstaates, aus dessen Zusammenwirken der Organismus resultirt, bleibt also nicht hinter der Norm zurück, ja sie überschreitet vielfach dieselbe sogar compensatorisch in solchen pathologischen Fällen. Es handelt sich nie um die Verbrennungen im Allgemeinen, sondern immer nur um Spaltung und Oxydation ganz bestimmter Moleküle. Als Ursache muss die mangelhafte Function derjenigen umschriebenen Zellaggregate (Organe), denen normaler Weise die Assimilation, beziehungsweise die Desassimilation jener Moleküle obliegt, angeschuldigt werden. Wenn z. B. eine gewisse Menge einer sonst leicht oxydablen Substanz, wie die Fleischmilchsäure, im Harn erscheint, darf nicht mit verminderten Oxydationen im ganzen Körper gerechnet werden: sondern es ist das Auftreten von Milchsäure im Harn nur die Folge des Ausfalles der Leberfunction. Bei Glykurie kann die herabgesetzte assimilirende Fähigkeit des Darmes die Schuld



tragen u. s. w. Solche nicht mehr zweifelhafte Thatsachen gestatten, das localistische Princip, welches die ganze heutige Pathologie trägt, auch auf die „constitutionellen“ Krankheiten anzuwenden und deren beliebte humorale Auffassung als einer Entmischung der Körpersäfte als etwas Secundäres zu betrachten. Die Adipositas universalis ist eine Erkrankung des Toldt'schen Fettgewebes. Die Leukämie lässt sich noch leichter anatomisch definiren. Für eine Anzahl weiterer sogenannter Stoffwechselkrankheiten muss die anatomische Grundlage noch erobert werden. Welch grossen Irrthum es einschloss, alle oder doch die meisten der Stoffwechselanomalieen auf die gesammte combustive Stoffbewegung zu beziehen, zeigt ganz drastisch z. B. die oft wiederholte Annahme, dass auch die Harnsäure als Product unvollständiger Verbrennung zu gelten habe. Durch die Arbeiten von Senator, Naunyn und Riess und Horbaczewski haben wir lernen müssen, wie ganz anders in Wirklichkeit sich hier die Dinge verhalten. Was die Stoffwechselanomalieen Gemeinsames verloren, haben sie einzeln gewonnen.

Literaturübersicht.[1])

(1) Mathieu und Urbain,[2]) Noel[3]) und Regnard[4]) haben gezeigt, dass Verminderung des Sauerstoffträgers im Blute nach Aderlässen bei Versuchsthieren, wie zu erwarten, thatsächlich eine entsprechende Abnahme des Sauerstoffgehaltes des Blutes zur Folge hat. Regnard fand, dass dies auch dann der Fall ist, wenn nach dem Aderlass durch Injection einer entsprechenden Menge von Serum der Blutdruck zur Norm zurückgebracht worden ist. Finkler[5]) fand, dass mit wachsendem Blutverlust (Aderlass) der Sauerstoff des venösen Blutes in ganz erstaunlich schneller Weise abnimmt.

Paul Bert[6]) schloss aus Experimenten über die Veränderungen im Gasgehalte des Arterienblutes bei Einwirkung verdünnter Luft, dass bei einem Sinken des Druckes unter 57 cm sowohl Sauerstoff als Kohlensäure abnehmen. Bei 30—40 cm könne der Sauerstoffgehalt des arteriellen Blutes bereits niedriger als der des normalen Venenblutes sein. Zur Ermittelung des Verhaltens der Gase des venösen Blutes bei verminderter Sauerstofftension der Atmosphärenluft machte Paul Bert[7]) Versuche an Hunden, welche er atmosphärische Luft aus einem dicht geschlossenen Kautschuksacke athmen liess. Die producirte Kohlensäure wurde dabei beständig absorbirt. Die Thiere verhielten sich in Folge dessen so, wie wenn sie ein Stick-

1) Die Zahlen am Beginn der einzelnen Absätze beziehen sich auf entsprechende Zahlen im Text des 1. Abschnittes dieser Abhandlung.

2) Archives de Physiologie. 1872.

3) Etude général sur les variations des gaz du sang. Thèse. Paris 1876.

4) Recherches expérimentales sur les variations pathologiques des combustions respiratoires. Paris 1879.

5) Pflüger's Archiv für die gesammte Physiologie. X. 368.

6) La pression barometrique. Paris 1878. p. 613, 687,

7) Ibidem. p. 677.



und Sauerstoff-haltiges Gemisch geathmet hätten, dessen Procentgehalt an Sauerstoff beständig abnahm. Während eines Zeitraumes von mehr als zwei Stunden wurden fortlaufend Proben aus der A. carotis und aus dem peripheren Ende der V. jugularis zur Entgasung entnommen. Der Sauerstoffgehalt des venösen und des arteriellen Blutes zeigte rasches Absinken. Die Differenz im Gasgehalte beider Blutarten blieb jedoch bis zu einer Abnahme des Sauerstoffgehaltes der Athemluft auf 11,5 pCt. unverändert. Auch A. Fraenkel und Geppert[1]) fanden, dass, wenn man Blut mit einem sauerstoffarmen Gemenge schüttelt, oder wenn man Thiere eine sauerstoffarme (verdünnte) Luft athmen lässt, der Sauerstoffgehalt des Blutes sinkt. Enthält die Luft, in der das Thier athmet, weniger als die Hälfte des normalen Sauerstoffes, so sinkt der Gehalt des Blutes an Sauerstoff ziemlich schnell, vorher nur wenig. Enthält die Luft nur noch den dritten Theil des normalen Sauerstoffes, so fällt — bei nicht direct gefährdeter Fortdauer des Lebens — der Sauerstoffgehalt des Blutes ungefähr auf die Hälfte. Hier erscheint also allerdings die Grenze, bei welcher das Unvermögen des Blutes, sich genügend mit Sauerstoff zu sättigen, eintritt, wesentlich tiefer gesetzt, als wie von P. Bert.

(2) Quinquaud[2]) hat vier Fälle von acuter Anämie nach puerperalen Blutungen untersucht. Er fand die Menge Sauerstoff, welche eine gegebene Menge Blut im Maximum zu absorbiren vermag (respiratorische Capacität des Blutes), beträchtlich vermindert. Auch bei chronischen Formen von Anämie (Chlorose, Anämie der Tuberculösen, Krebs- und Malariakachexie) hat derselbe Autor analoge Beobachtungen gemacht. Regnard[3]) hat diese Angaben auf Grund von Untersuchungen, die er am Leichenblut (bei verschiedenen secundären Anämien) angestellt hat, bestätigen zu können geglaubt. Während die von den genannten Untersuchern einzeln angeführten Zahlen einen bedeutenden Ausfall im Gasgehalt überhaupt, auch im Kohlensäuregehalt erweisen würden, habe ich[4]) gefunden, dass der Kohlensäuregehalt des Venenblutes zweier Chlorotischen relativ hoch sich herausgestellt hat (36,97 und 37,01 Vol. pCt. Kohlensäure bei 29 resp. 25 pCt. des normalen Hämoglobingehaltes nach Fleischl). Im Blute fiebernder Pneumoniker ist die sonst für den fieberhaften Process charakteristische Verminderung des Kohlensäuregehaltes des Blutes nicht nachzuweisen, wahrscheinlich weil in Folge der ausgedehnten entzündlichen Infiltration Hindernisse für die Kohlensäureabgabe in den Lungen bestehen. Wie ferner Kossler in unserer Klinik fand und demnächst ausführlich mittheilen wird, ist der Kohlensäuregehalt des Venenblutes von Menschen, welche in Folge von Herz- und Lungenkrankheiten dauernd cyanotisch sind, beträchtlich erhöht.

(3) Seit Regnault-Reiset hatte der Satz gegolten, dass innerhalb weiter Grenzen Thiere gleich viel Sauerstroff absorbiren und gleich viel Kohlensäure abgeben, welches auch der Partiardruck des geathmeten Sauerstoffs sei. Als aber P. Bert[5]) kleinere Thiere (Ratten) in geschlossenen Glocken bei wechselndem Luftdruck athmen liess, fand er bereits bei einer Abnahme des barometrischen Druckes um 25 cm. eine Herabsetzung der Sauerstoffaufnahme um etwa 12 pCt., während die Kohlensäureausgabe unverändert blieb. Bei 20 cm Atmosphärendruck sollten beide nur mehr 60 pCt. der normalen Grösse betragen. Damit steht aber, wie schon Geppert betonte, P. Bert's eigene, schon früher erwähnte Beobachtung im Widerspruch, dass bei einem Absinken des Sauerstoffes der Athemluft bis auf 11,5 pCt.

1) Ueber den Einfluss der verdünnten Luft auf den Organismus. Berlin 1883.
2) Compte rendu de l'Académie des sciences. 1872.
3) l. c. p. 112.
4) F. Kraus, Zeitschrift für Heilkunde. Bd. 10.
5) l. c. p. 742.

die Verbrennungsprocesse in den Geweben noch keine wesentliche Veränderung erfahren.

Friedländer und Herter[1]) haben aus Respirationsversuchen mit Einathmung sauerstoffarmer Gasgemenge geschlossen, dass die Ausscheidung der Kohlensäure innerhalb weiter Grenzen unabhängig ist von der Sauerstofftension. Sie fanden, dass wenn der Sauerstoffgehalt der Luft bis auf 12,7 pCt. abnahm, sowohl die Kohlensäureausscheidung, wie die in der Zeiteinheit aufgenommene Sauerstoffmenge unverändert blieb. Die Compensation war durch geänderte Athemmechanik ermöglicht. Eine weitere Abnahme des Sauerstoffgehaltes der Inspirationsluft bis auf 5,1 pCt. ergab zwar ein Sinken des in der Minute eingeathmeten Sauerstoffes, die Kohlensäureausscheidung aber änderte sich nicht wesentlich.

Kempner[2]) ist auf Grund von an Thieren und an sich selbst angestellten Versuchen zu wentlich anderen Resultaten gelangt. Er beobachtete, dass bei Säugethieren schon geringe Grade von Sauerstoffverringerung der Luft eine deutliche Abnahme des Sauerstoffverbrauches zur Folge haben. An sich selbst fand er parallel mit dem Sinken des Sauerstoffgehaltes der Athmungsluft eine Verringerung des Sauerstoffverbrauches schon lange, bevor Störungen des subjectiven Befindens eintraten. Die Kohlensäureausscheidung zeigte keine entsprechende Veränderung. Bei späteren Versuchen an curaresirten Thieren fand Kempner jedoch auch die letztere beeinflusst, nur in geringerem Grade wie den Sauerstoffverbrauch. Der Autor vermuthet, dass ein starker Bronchialkatarrh, eine Infiltration der Lunge, ein Herzfehler, eine starke Anämie oder Leukämie ebenfalls mit einer Herabsetzung des Sauerstoffverbrauches verbunden seien!

Speck[3]) wiederum hält die Kohlensäureausscheidung für in hohem Grade unabhängig vom Sauerstoffgehalt der Inspirationsluft. Bei Verminderung des Sauerstoffgehaltes erfolgt während einer relativ kurzen Versuchsdauer keine Verringerung derselben. Ein Sinken des Sauerstoffgehaltes der Inspirationsluft bis auf etwa 13 pCt. bewirkt — ruhiges Verhalten vorausgesetzt — keine Aenderung der Sauerstoffaufnahme. Bei weiterem Absinken bis auf etwa 9 pCt. macht sich eine geringe Abnahme des aufgenommenen Sauerstoffes bemerklich, die jedoch bedrohliche Erscheinungen nicht hervorruft. Erst ein noch weiteres Sinken auf 8—7 pCt. lässt die Sauerstoffaufnahme wesentlich geringer werden.

In jüngster Zeit hat noch A. Loewy[4]) Versuche über Mechanik und Chemismus der Athmung während des Aufenthaltes unter Luftverdünnung in einem pneumatischen Cabinet an Menschen gemacht. Die tiefsten noch relativ gut ertragenen Verdünnungen lagen bei 360 mm Hg und bei 356 mm Hg; der Druck betrug hier also weniger als $^1/_2$ Atmosphäre. Die Intensität und Art des respiratorischen Gaswechsels war bis zu einer Verminderung des Druckes um ungefähr 300 mm in keinem der 12 Versuche, von denen 5 Ruhe- und 7 Arbeitsversuche waren, verringert, und zwar weder bei Ruhe noch bei Arbeit. Unter dieser Grenze, an demjenigen Punkte, wo bei Körperruhe subjective Beschwerden eintreten, änderte sich der Gaswechsel bei den Ruheversuchen und bei den Arbeitsversuchen: Die Athemgrösse pro Minute nahm erheblich zu, die Kohlensäureausscheidung wuchs, die

1) Zeitschrift für physiologische Chemie. III. S. 34.

2) Virchow's Archiv. LXXXIX. S. 290. Zeitschrift für klin. Medicin. IV. S. 391; und du Bois' Archiv. 1884. S. 396.

3) Zeitschrift für klin. Medicin. XII. S. 447.

4) Verhandlungen der physiolog. Gesellschaft zu Berlin. Jahrg. 1891—1892. Sitzung am 13. Mai 1892.



Sauerstoffaufnahme blieb ihr gegenüber zurück, der respiratorische Coefficient war gestiegen. Es handelt sich hier um den Eintritt von qualitativen Aenderungen des Stoffwechsels, auf die auch Untersuchungsergebnisse des Urins (Auftreten von Eiweiss, Zucker, Milchsäure) hinweisen.

(4) A. Fraenkel[1]) hat gefunden, dass erhebliche mechanische Hindernisse in den Luftwegen, Einathmen von Kohlenoxyd und starke Herabsetzung des Luftdruckes (bis auf eine halbe Atmosphäre) bei Thieren eine Steigerung des Eiweissumsatzes bewirken. Die Mehrausgabe von Stickstoff im Harn erfolgt erst in den dem Versuchstage folgenden Tagen. Der hungernde Organismus reagirt nicht stärker auf die Beschränkung der Sauerstoffaufnahme, wie der unter normalen Ernährungsbedingungen sich befindliche. Gewebsveränderungen, Verfettungen u. dergl., sind hierbei nicht beachtet worden.

Penzoldt und Fleischer[2]) bestätigten Fraenkel's für experimentell gesetzte Athemhindernisse (Dyspnoe) gemachte Angaben.

In jüngster Zeit hat Araki[3]) noch die Beobachtung gemacht, dass in Folge Sauerstoffmangels in der Athmungsluft bei gesunden Hunden und Kaninchen im Harn ausser Eiweiss auch Milchsäure und Zucker in sicher zu bestimmender Menge auftreten. Araki schliesst, dass die Umsetzung der stickstoffhaltigen Substanzen eine noch grössere ist, als nach Fraenkel's Angaben zu erwarten wäre, weil die im Harn ausgeschiedene Milchsäure mit Ammon gesättigt den Körper verlässt, demnach neben dem vermehrten Harnstoff noch weitere Stickstoffmengen zur Ausscheidung gelangen. Tritt bei den Versuchsthieren in Folge zu starker Herabsetzung der Sauerstofftension der Tod ein, finden sich Milchsäure und Zucker auch im Blute. H. Zillesen[4]) hat die arterielle Blutzufuhr zu gewissen Muskeln (resp. Muskelgruppen) und zur Leber bei Versuchsthieren unterbunden und fand, dass unter solchen Verhältnissen in den ausgeschalteten Geweben mehr Milchsäure gebildet wird, als in der Norm.

(5) J. Bauer[5]) wollte zunächst zur Klarheit darüber kommen, wie die Fettansammlung in den Organen, welche nach Blutverlusten und in Folge von Anämie beobachtet wird, zu Stande hommt. Er zog deshalb bei an Hunden ausgeführten ausgiebigen Aderlässen nicht nur das Verhalten des Umsatzes der stickstoffhaltigen, sondern auch das der stickstofffreien Körper, letzteres durch Ermittelung der Grösse des respiratorischen Gasaustausches, in den Kreis der Untersuchung. Es wurden einem etwa 20 kg schweren Hund, der sich im Stickstoffgleichgewicht befand, am 7. Tage der Fütterung 28 pCt. des Gesammtblutes entzogen. Die Zunahme des Harnstoffes am Aderlasstage selbst bestrug 6—8 g, weiterhin ergab sich ein tägliches Plus von 13 pCt. Bei einem zweiten Hunde von gleicher Grösse wurde während einer Hungerperiode am 8. Tage 250 ccm und am 11. Tage noch 400 ccm Blut entzogen. Darauf stieg die Harnstoffmenge bereits am ersten Tage um 78 pCt., während die durch mehrere Tage nachweisliche Steigerung sich von durchschnittlich 6,4 g auf ungefähr 20 g belief. Die Untersuchung des respiratorischen Gaswechsels, welche an einem jungen, etwa 4,5 kg schweren Hunde mittelst des kleinen Voit-schen Apparates ausgeführt wurde, ergab jedoch ein wenig beträchtliches Sinken

1) Centralblatt für die med. Wissenschaften. 1875. S. 739. Virchow's Arch. LXVII. S. 273. Zeitschrift für klin. Medicin. II. S. 56; — und zusammen mit Geppert, Ueber die Wirkung der verdünnten Luft auf den Organismus. Berlin 1883.

2) Virchow's Archiv. LXXXVII. S. 210.

3) Inaug.-Diss, Strassburg 1891, und Zeitschr. für physiol. Chemie, XV., S. 335.

4) Zeitschrift für Biologie. VIII. S. 567.

5) Zeitschrift für Biologie. VIII. S. 567.



der Sauerstoffaufnahme und der Kohlensäureabgabe erst geraume Zeit nach dem experimentellen Eingriff. Die Abnahme beider Bestimmungsgrössen betrug in einem ersten am hungernden Thiere vorgenommenen Versuch nach Wegnahme von 63 ccm Blut zwanzig Stunden nach dem Aderlass für den Sauerstoff 30, für die Kohlensäure 23 pCt. Unmittelbar nach der Blutentziehung zeigte die Kohlensäureausscheidung keine, die Sauerstoffaufnahme nur eine unbeträchtliche Aenderung. In einem zweiten Versuche, bei welchem das Thier ins Stickstoffgleichgewicht gebracht war, sank die Kohlensäureausscheidung nach einer Blutabnahme von 100 ccm gar nicht und die Sauerstoffaufnahme erfuhr sogar eine anfängliche Steigerung um 22 pCt. Erst nach 24 Stunden machte sich ein Sinken des Gaswechsels bemerkbar, welches in der Folge etwas beträchtlicher wurde, so dass bei gleicher Nahrungszufuhr drei Tage später die Kohlensäureabgabe 22 pCt., die Sauerstoffaufnahme 36 pCt. weniger als früher betrug. Aus der Herabsetzung des Gaswechsels wird auf eine Hemmung der Fettverbrennung, insbesondere des aus dem zersetzten Eiweiss entstandenen (fettige Metamorphose der Organe) geschlossen. Auch Finkler[1]) fand, dass bis zu einem Drittel der gesammten Blutmenge reichende Blutverluste gar keine Verminderung des Sauerstoffverbrauches im Laufe der nächsten Stunden nach sich ziehen. Ferner sah Lukjanow[2]) bei Ratten und Hunden nach mässig grossen Aderlässen sogar eine vorübergehende Steigerung der Sauerstoffaufnahme (um 5—9 pCt.).

Ueber einen sehr wichtigen Versuch berichtet H. Meyer.[3]) Er entzog einem Kaninchen wiederholt grössere Mengen von Blut, welche im Recipienten der Ludwig'schen Pumpe aufgefangen und auf ihren Gasgehalt analysirt wurden. Das Versuchsthier war durch 15 Tage schwer anämisch, blieb aber kräftig und lebhaft. Sein Körpergewicht nahm um 300 g ab. Es ging nach und nach das Doppelte des ursprünglich vorhandenen Blutes verloren. Der Sauerstoffgehalt des Blutes sank dabei von 11,5 auf 5—6 Vol.-pCt. Als das Thier getödtet wurde, ergab sich eine vollkommen normale Beschaffenheit aller Organe, keine Spur einer Verfettung derselben.

Endlich hat noch jüngst Gürber in der physicalisch-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg (VIII. Sitzung, am 7. Mai 1892) über Versuche berichtet, welche er über den Einfluss grosser Blutverluste auf den respiratorischen Stoffwechsel ausgeführt hat. Es wurde dabei ein Apparat nach Huldane's Princip benutzt, der besser als der Pettenkofer-Voit'sche sein soll; die Sauerstoffbestimmung geschah auch hier indirect. Die Versuchsthiere waren Kaninchen, denen ein grosser Theil ihres Blutes (über 3 pCt. des Körpergewichtes, Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen um die Hälfte) durch eine alkalische Kochsalz-Rohrzuckerlösung ersetzt worden war. Nach geschehener Operation wurden die Thiere in den Respirationskasten gebracht; die je 2 Stunden währenden Versuche wurden zuerst täglich, später in grösseren Zeitintervallen wiederholt, bis sich bei den Versuchsthieren die normalen Blutverhältnisse wieder hergestellt hatten. Ein Einfluss selbst grösster Blutverluste auf den respiratorischen Stoffwechsel der Kaninchen hat sich nun kaum herausgestellt, und wenn ja, dann im Sinne einer geringen Steigerung desselben. Man hätte annehmen können, dass in diesen Versuchen das Erhaltenbleiben der physicalischen Bedingungen für den Kreislauf eine wesentliche Rolle gespielt habe. Gürber hat nun aber auch einige Versuche mit einfachem Aderlass gemacht ohne Infusion und fand auch

1) l. c.
2) Zeitschrift für physiol. Chemie. VIII. S. 315.
3) Archiv für experimentelle Pathologie. Bd. 14. S. 313.



hierbei keine Abnahme des Stoffwechsels. Der theilweise Widerspruch mit Bauer's Versuchsergebnissen dürfte sonach vielleicht auf die Verschiedenheit der Versuchsthiere zu beziehen sein.

(6) Gréhant und Quinquaud[1]) haben einschlägige Experimente an Hunden gemacht. Einem Hund von mittlerem Gewicht wurde eine Lösung von Argentum nitricum in die Lungen gebracht. Darauf sank die ausgeathmete Menge Kohlensäure, welche 3,0 g betragen hatte, auf 1,5, dann auf 1,3, 1,2 u. s. w. In dem Maasse, als die Läsion heilte, wurde wiederum eine Progression der ausgeathmeten Kohlensäure gefunden, bis die ursprüngliche Zahl wieder erreicht war. Auch bei kranken Menschen, welche an Krankheiten der Bronchien, Lungen und der Pleuren litten, machten dieselben Forscher einige Beobachtungen. Die Kohlensäureausscheidung war vermindert, selbst wenn die Temperatur gesteigert war.

In der Frage, ob diese Verminderung der Kohlensäure auf herabgesetzte Production oder auf Anhäufung im Venenblute zurückzuführen sei, entschieden sich Gréhant und Quinquaud für die erstere Annahme, weil sie in einem einzigen zu diesem Zweck angestellten Versuch den Kohlensäuregehalt des Blutes nicht gesteigert gefunden hatten. Alle Versuche haben den Mangel, dass die allein entscheidende Bestimmung des Sauerstoffes nicht erfolgt ist. Nach der gewählten Versuchsanordnung ist es nicht unwahrscheinlich, dass Stauung von Kohlensäure im Blute statthatte.

A. Loewy[2]) hat an hungernden Hunden, welchen durch intrapulmonale Injection von Argentum nitricum eine Lungenentzündung erzeugt worden war, Respirationsversuche angestellt. Es stellte sich heraus, dass der schon vorher niedrige respiratorische Coefficient $\left(\frac{CO_2}{O}\right)$ ein weiteres Absinken zeigt. Wie die nähere Betrachtung der Werthe für den Sauerstoffverbrauch und die Kohlensäureausscheidung ergab, kommt dieses Sinken dadurch zu Stande, dass trotz erhöhten Sauerstoffverbrauches die ausgeathmete Kohlensäuremenge geringer wird.

Der Schlussfolgerung Loewy's, es handle sich hier um eine qualitative Aenderung der Stoffwechselprocesse, indem die in den Zerfall hineingezogenen Molecüle nicht in normaler Weise zu den normalen Endproducten oxydirt wurden, ist entgegen zu halten, dass ein Theil des Absinkens des respiratorischen Coefficienten auf Rechnung der nach den Injectionen fortdauernden Inanition zu setzen, und dass die Ueberladung des Venenblutes der Versuchsthiere mit Kohlensäure nicht ausgeschlossen ist. Letztere ist nach Erfahrungen, welche in unserer Klinik am Blute cyanotischer Menschen gewonnen worden sind, sogar sehr wahrscheinlich.

Nach Durchschneidung der Nn. vagi am Halse ist trotz der sofortigen erheblichen Aenderung der Athemmechanik, wie Bethke[3]) und Rauber[4]) durch Experimente an Kaninchen dargethan, der respiratorische Gasaustausch nicht geändert. Eine so starke und plötzliche Verkleinerung der athmenden Fläche, wie sie ein experimenteller Pneumothorax (Eröffnung eines Intercostalraumes mit vollständigem Collaps einer Lunge) hervorbringt, hat nach Rauber, wenn die plötzliche Ausschliessung einer Lunge überhaupt ertragen wird, gleichfalls keine wesentliche Verringerung der Ventilation zur Folge.

1) Journal de l'anatomie et de la physiologie, 18, 1882, und Séance de la société de Biologie, 6. Mai 1882.

2) Virchow's Archiv. Bd. 126. H. 2.

3) Citirt in der später zu erwähnenden Arbeit Möller's.

4) Sitzungsberichte der Königl. bair. Akademie der Wissenschaften. 1868. II. S. 104.

Auch Weil und Thoma[1]), welche bei Kaninchen Hydro- und Pneumothorax erzeugten und mittelst eines sinnreichen Apparates Athemgrösse und Kohlensäureproduction vor und nach dem Eingriff untersuchten, fanden, dass Athemhindernisse solcher Art die Kohlensäureausscheidung nicht beeinflussen. Die Unthätigkeit der einen Lunge wird durch gesteigerte Tiefe und Frequenz der Athembewegungen ausreichend compensirt. Nur bei allzustarken Beschränkungen sinkt die Athemgrösse und die Exhalation der Kohlensäure.

(7) Die Entdeckung des Sauerstoffs hat zwar eine gleichzeitige Revolution in der Heilkunde verursacht, aber fast alles, was vor Liebig über einschlägige Fragen behauptet worden ist, gehört ins Bereich der unfruchtbaren, heute mystisch erscheinenden chemiatrischen Bestrebungen. Wenn Fourcroy[2]) auf die Coctio humorum der Alten zurückgreift, und dieselbe am Beispiel der Eiterbildung als homogene Eindickung irgend eines Körpersaftes erklärt, in welcher man die Folgen einer Fixation des Sauerstoffes nicht verkennen könne; wenn Beddoës[3]) die Hypothese aufstellt, die Phthise sei eine Krankheit mit Ueberschuss an Sauerstoff im Organismus, der Scorbut eine mit Mangel daran, und Rollo[4]) gleich alle Krankheiten nach demselben Grundsatz in zwei Classen theilt, wobei zur Abwechslung die Zuckerharnruhr als Extrem der Hyperoxydation des Blutes hingestellt wird, so beweist dies nur, wie wenig Vortheil eine Entdeckung wie diejenige des Sauerstoffes bei dem Fehlen, beziehungsweise der Mangelhaftigkeit jeder chemischen Gasanalyse den chemiatrischen Systemen bringen konnte. Aus der Arbeit von Hervier und St. Lager[5]), die sich des ungenügenden Versuchsverfahrens von Prout bedienten, möge nur die Beobachtung angeführt werden, dass die gewöhnlichen Ausscheidungsverhältnisse der Kohlensäure fortbestehen bei Chlorose, Diabetes, frischem Krebs. Bei Lungenphthise, bei secundärer puerperaler Anämie, bei langdauerndem Fieber, bei vorgeschrittener Krebscachexie sinke dagegen die Kohlensäureproduction. Etwas früher hatte Nysten[6]) bei kranken Individuen mit einer besseren Methode Bestimmungen der Kohlensäureausscheidung gemacht. Er liess während 30 Secunden durch Ventile in eine Blase athmen. Die Menge und die Zusammensetzung der Luft wurden ermittelt, letztere durch Absorption mit Kalkwasser in einer graduirten Glasröhre. Aus solchen Bestimmungen glaubte Nysten schliessen zu sollen, dass bei erschwerten Athembewegungen, z. B. bei Pneumonie und Lungenphthise weniger Kohlensäure austritt, wie unter normalen Verhältnissen. In einigen Versuchen bei Schwindsucht, wo das Athmen nicht bedeutend erschwert war, schien sich übrigens die Menge der Kohlensäure nur wenig von der normalen zu entfernen.

Die erste brauchbare einschlägige Untersuchung ist von A. Hannover[7]) ausgeführt worden. Hannover beobachtete die Kohlensäureausscheidung an kranken Menschen mit dem Kastenapparat von Scharling. In klinischem Betracht sind seine Versuche mit grosser Sorgfalt gemacht. Abgesehen von der genauen Berücksichtigung des Status ist in jedem einzelnen Athmungsversuch die Zahl der Pulsschläge und Athemzüge, Temperatur und Barometerstand, Körpergewicht, Alter,

1) Virchow's Archiv. LXXV. S. 483.

2) Annales de Chim. et de Physique. I. Série. T. XXVIII.

3) Observations on the nature and cure of calculus, sea-scurvy at 1792 and 1793.

4) An account of two cases of the diabetes mellitus cet. London. 1797.

5) Comptes rendus. T. 28. p. 260. (Gazette des Hôpitaux. 1849. 85.)

6) Meckel's Deutsches Archiv für Physiologie. 1817. III. S. 264.

7) De quantitate relativa et absoluta acidi carbonici ab homine sano et aegroto exhalati. 1845.



Constitution genau festgestellt. Die Versuchsdauer betrug jeweilig eine Stunde. Die Versuchszeit fiel zwischen 10 bis 1 Uhr vor der Mittagsmahlzeit. Zunächst hat Hannover die Kohlensäureausscheidung von vier chlorotischen Mädchen bestimmt; drei von diesen weiblichen Individuen waren vergleichbar mit den nach gleicher Methode untersuchten gesunden Versuchspersonen Scharling's, da einzelne der letzteren ziemlich gleiches Alter wie die von Hannover untersuchten Mädchen hatten.

Ein junges Mädchen im Alter von 17 Jahren aus der Zahl der von Scharling zur Untersuchung herangezogenen Personen schied pro Kilo und Stunde 0,4546 g Kohlensäure aus. Drei chlorotische Mädchen im Alter von 15, 16 und 18 Jahren exhalirten nach Hannover bei gleicher Berechnung 0,6666 g, 0,5874 g, 0,6105 g. Das sind Kohlensäuremengen, welche jene des gesunden Mädchens allerdings etwas übertreffen. Ein viertes Mädchen (32 Jahre alt) verhielt sich annähernd wie normale Vergleichsindividuen. Der Betrag, um welchen die bei den drei ersterwähnten Mädchen gefundenen Werthe die Norm überschreiten, kann übrigens heute nur gering angeschlagen werden, da wir wissen, dass die obere Grenze der normalerweise ausgeschiedenen Kohlensäuremenge bis 0,61 g pro Kilo und Stunde geht. (Voit und Pettenkofer.) Hannover hat ferner Versuche über die Respiration bei Lungentuberculose (5 Personen) angestellt. Hier fand er die mittlere Menge der Kohlensäure etwas unter das normale Minimum herabgesetzt; bei zwei an Bronchitis chronica Leidenden erwies sie sich als ungefähr normal. Hinsichtlich des Icterus, der Herzkrankheiten, des Morbus Brightii ist das von Hannover untersuchte Material zu gering, um zuverlässige Zahlen zu liefern. Die hier ermittelten Kohlensäurewerthe bewegen sich übrigens innerhalb normaler Grenzen.

Konrad Möller[1]) beobachtete sieben brustkranke Individuen 6 Stunden im Pettenkofer'schen Apparat und verglich bei denselben die Kohlensäureausscheidung mit derjenigen von drei Gesunden. Bei den letzteren betrug dieselbe 0,487 bis 0,633 g pro Kilo und Stunde. An den Kranken wurden folgende Werthe gefunden:

1.	Pleuritis:	0 532 g	Kohlensäure,
2.	„	0,482 „	„
3.	Pleuritis (genesend):	0,622 „	CO_2,
4.	Emphysem:	0,450 „	„
5.	Phthise:	0.543 „	„
6.	„	0.612 „	„
7.	„	0,565 „	„

Die Mengen der Kohlensäure sind nicht sehr von einander verschieden. Wo etwas niedrig erscheinende Zahlen gefunden wurden, erwiesen sich constitutionelle Verhältnisse (Ernährungszustand) als Ursache derselben. Besonders wichtig ist ein Fall von Pleuritis, der während der Krankheit bei hochgradiger Athemnoth und nach erfolgter Genesung untersucht werden konnte. Die Kohlensäureausscheidung des Kranken war unter sonst gleichen Umständen (Nahrung, Thätigkeitsgrad) während der Dyspnoe nicht geringer als bei freier Athmung. Möller hat deshalb auch geschlossen, dass bei Erkrankungen und Veränderungen der Lunge unter sonst gleichen Verhältnissen die nämliche Menge von Kohlensäure im Körper gebildet wird wie im gesunden Zustande, und vermuthet, dass dabei auch die von ihm nicht direct bestimmte Sauerstoffaufnahme von der normalen nicht verschieden ist.

Eine sehr sorgfältige Arbeit über den Einfluss, welchen Erkrankungen der Lunge (speciell das Emphysem) auf die Respiration üben, verdanken wir Geppert[2]).

1) Zeitschrift für Biologie. XIV. S. 542.

2) Charité-Annalen. IX. Jahrgang. 1884. S. 283.



Dieser bediente sich der von Zuntz und ihm selbst gefundenen Methode zur Messung der einschlägigen Rechnungsgrössen. Es standen ihm zwei mit Emphysem behaftete Individuen zur Verfügung. Mit dem ersten, 48 Jahre alten, 77,5 kg schweren Patienten wurden 3 Respirationsversuche gemacht:

	Kohlensäure ausgeschieden pro kg und Stunde:	Sauerstoff aufgenommen:
I.	158,5 ccm	228,5 ccm
II.	177,5 „	216 „
III.	209,13 „	236 „

Der zweite Patient, 87,5 kg schwer, hatte die typischen emphysematösen Beschwerden, jedoch in relativ geringerem Grade. Bei einem mit diesem Kranken vorgenommenen Respirationsversuche ergab sich für

die ausgeschiedene CO_2	den verbrauchten O
181,72 ccm	233,24 ccm.

Die chemische Untersuchung der Exspirationsluft ergab mit Bezug auf den Procentgehalt Werthe, welche nicht unbeträchtlich unter dem durchschnittlichen Mittel liegen, sowohl hinsichtlich des Kohlensäuregehalts als des procentischen Sauerstoffdeficits. Es entsprechen diese Verhältnisse aber wahrscheinlich bloss der angestrengten, grossen emphysematösen Respiration. Vielleicht spielte auch die Bronchitis hier mit eine Rolle.

In Betreff der oben angeführten absoluten Grössen des respiratorischen Gaswechsels dieser Patienten wird man bei Berücksichtigung der seither genauer ermittelten physiologischen Minima von Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureabgabe (2,8 ccm Kohlensäure, 3,1 ccm Sauerstoff pro Minute und Kilo) einen wesentlich herabmindernden Einfluss des Emphysems der Lungen auf die Verbrennungsprocesse im Körper der beiden Versuchspersonen heute nicht mehr aufstellen wollen, zumal noch in Betracht kommt, dass im Alter an und für sich Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureproduction sinken.

Regnard[1]) hat den respiratorischen Gaswechsel einer grösseren Zahl von Patienten untersucht, welche an Krankheiten litten, die theils die äussere, theils die innere Athmung zu beeinträchtigen schienen. Obwohl ein Theil dieser Untersuchungen in den nächst folgenden Abschnitt gehört, seien ihre Ergebnisse nach der von Regnard selbst gebrauchten Anordnung im Zusammenhang hierhergestellt.

Bei einem (fiebernden) Patienten mit Icterus gravis, welche Krankheit den Typus der Verbrennung aller stickstoffhaltigen Substanzen ändern soll, wurden 437 ccm Sauerstoff pro Kilo und Stunde aufgenommen, 234 ccm Kohlensäure dafür exhalirt. Der Coefficient $\frac{CO_2}{O}$ erscheint demnach im höchsten Grade — kaum glaublich — herabgedrückt, er wäre gleich 0,53! Der einfache Icterus, welcher bekanntlich begleitet sein kann von einer Vermehrung der Harnstoffausscheidung, soll auch gefolgt sein von vermehrter Ausscheidung der Kohlensäure. Merkwürdigerweise wäre der respiratorische Coefficient dabei erhöht. Ein 26jähriger, mit diesem Leiden behafteter Mann (Temperatur 36,5° C.) absorbirte 465 ccm Sauerstoff und schied aus 447 ccm Kohlensäure; $\frac{CO_2}{O} = 0,96$! Die Tuberculose mit nicht sehr lebhaftem Fieber erhöht nach Regnard die Sauerstoffabsorption und bewirkt eine relativ geringe Verausgabung von Kohlensäure; das Verhältniss $\frac{CO_2}{O}$ ist vermindert. Dafür sollen folgende Beobachtungen sprechen:

1) l. c. S. 315.



	Sauerstoffabsorption p. Kilo u. Stunde:	Kohlensäureausscheid., ebenso berechnet:	Resp. Coefficient:
I. 20jähr. Frau mit Cavernen, abendl. Fieber, anämisch	696 ccm	407 ccm	0,58
II. 16jähr. Mann, mager, Abends fieberfrei	779 „	377 „	0,48
III. 45jähr. Mann mit Cavernen, anämisch, wenig fiebernd. Gewicht nicht angegeben .	— „	— „	0,74
IV. 28jähr. Frau mit Larynxtuberculose, Abends Fieber	611 „	332 „	0,54
V. 47jähr. Mann mit Cavernen, hectischem Fieber	621 „	257 „	0,41
VI. 50jähriger Mann. Recente Phthise. Kein Fieber . . .	— „	— „	0,80.

Auch mit Rücksicht auf das in fast allen den vorstehend angeführten 6 Fällen verzeichnete intensive Fieber erscheinen die Bestimmungsgrössen des Gaswechsels, insbesondere auch der jeweilig gefundene respiratorische Coefficient numerisch so auffallend, dass sie der Controle dringend bedürfen.

In der Reconvalescenz nach fieberhaften Krankheiten, wo die Verbrennungsprocesse abnehmen sollen und Fett angesetzt wird, hat Regnard Folgendes beobachtet:

	Sauerstoff p. Kilo u. Stunde:	Kohlensäure:	$\frac{CO_2}{O}$
I. 15jähr. Mädchen nach Typhus . .	vermindert um ein Viertel gegen die Zeit der Krankheit	—	fast verdoppelt von 0,6 auf 0,98
II. 29jähriger Mann nach Typhus . .	449 ccm	513 ccm	1,1
III. 18jähr. Mädchen nach Typhus . .	446 „	379 „	0,84
IV. 27jährige Frau nach Masern . .	334 „	399 „	1,1.

Hier sind wieder die für die Kohlensäure gefundenen Zahlen höchst auffallend (zu hoch).

In den Krankheiten, bei denen das Sauerstoff absorbirende Vermögen des Blutes herabgesetzt ist, lässt Regnard, da der Sauerstoff in geringerer Menge den Geweben zugeführt würde, die Verbrennungen entsprechend vermindert sein. Da hier das Fett angegriffen wird, soll auch der Coefficient $\frac{CO_2}{O}$ kleiner werden. Den einfachsten Typus dieser Art sollten die Anämien darstellen:

	Sauerstoffabsorption:	Kohlensäureproduction:	$\frac{CO_2}{O}$
I. 26jähr. Mann, starke Anämie nach Blutung	386 ccm	237 ccm	0,61
II. 18jährig. Mädchen mit Chlorose	388 „	229 „	0,67
III. 46j. Mann mit geringgrad. Anämie. Ursache (?)	458 „	359 „	0,78
IV. Anämische Frau (Blutungen aus Varices) .	410 „	251 „	0,61.



Die Bright'sche Krankheit giebt Veranlassung zu einer speciellen Form der Kachexie, bei welcher die ausgeathmete Kohlensäure ebenso vermindert sein soll, wie der ausgeschiedene Harnstoff:

	O	CO_2	$\frac{CO_2}{O}$
I. 40jähriger Mann	357 ccm	181 ccm	0,50.

Bei der Krebskachexie wären nach Regnard die Resultate noch frappanter:

	O	CO_2	$\frac{CO_2}{O}$
I. 50jähr. Frau mit Magencarcinom, Anämie, Inanition	370 ccm	200 ccm	0,52
II. 44jähr. Frau m. Uteruskrebs, Hämorrhagien	487 „	294 „	0,6
III. 53jähr. Mann mit Magencarcinom, blutigem Erbrechen	202 „	147 „	0,72.

Abgesehen etwa von dem letztangeführten Fall, müssen wir im Gegensatz zu der vorangestellten Supposition Regnard's entschieden betonen, dass alle die erwähnten Kranken mit Anämie, Bright'scher und Krebskachexie thatsächlich normale Verhältnisse der Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureabgabe an den Tag legten. Die von Regnard gefundenen Bestimmungsgrössen des Gaswechsels nähern sich hier nicht einmal in allen einzelnen Versuchen den bekannten, höchstwahrscheinlich zu hoch angesetzten Grenzwerthen von Zuntz (277 ccm pro Kilo und Stunde für die Sauerstoffabsorption, 210 für die Kohlensäureausscheidung).

Krankheiten endlich, welche mechanisch die Respiration behindern, verringern nach Regnard den Sauerstoffgehalt des Blutes und der Gewebe. Unter solchen Bedingungen sollen die Oxydationen verringert werden und der Organismus fortschreitender Kachexie verfallen. Da fortwährend Kohlensäure gebildet wird, müsse $\frac{CO_2}{O}$ wachsen. Die folgenden Gaswechselbestimmungen sollen diese Sätze beweisen.

	O	CO_2	$\frac{CO_2}{O}$
I. 40jähr. Mann mit linksseitiger Pleuritis, ein wenig fiebernd	519 ccm	311 ccm	0,6
II. 48jähr. Mann m. linksseitiger Pleuritis ohne Fieber, der Thorax ausgefüllt mit Exsudat	274 „	260 „	0,95
III. 18jähr. rhachitischer Knabe mit einer Scoliose, welche die Entfaltung der recht. Lunge beeinträchtigt	— „	— „	0,72
IV. 45j. Mann mit Herzfehler; cardiale Dyspnoe	223 „	208 „	0,93
V. 45j. Mann mit Albuminurie, Ammoniämie, einer respiratorischen Capacität des Blutes von 14,5 pCt.; dyspnoisch	353 „	474 „	1,34 (?)

Auch diese Zahlen beweisen keine Verminderung der Sauerstoffconsumption. Wir können uns also sämmtlichen von Regnard gezogenen Schlussfolgerungen nicht anschliessen.

(8) Voit[1]) berichtet über einen Versuch an einem 28 Jahre alten, 65,5 kg schweren Manne, der eine Paralyse der unteren Extremitäten in Folge von Fractur des 8. Brustwirbels hatte. Der Versuch dauerte 4 Stunden, die Temperatur der Kammer des Pettenkofer'schen Apparates war 22° C. Der Kranke athmete 83,21 g

1) Zeitschrift für Biologie. V. S. 319.



CO_2 aus, also in 12 Stunden 250 g. Ein gesunder Mann schied nach früherer Untersuchung in 12 Tagesstunden bei Ruhe und Hunger 403 g, in 12 Nachtstunden 314 g aus. Es ergab sich also eine Verminderung des Umsatzes in Folge der ausgedehnten Muskellähmung.

Pettenkofer und Voit[1]) untersuchten den Stoffverbrauch bei einem leukämischen Manne (lienale Leukämie). Derselbe war 40 Jahre alt, sein Leiden hatte 4 Jahre gedauert. Es bestand Kachexie und Anämie. Das Verhältniss zwischen farblosen und rothen Blutkörperchen belief sich auf 1 : 3. Es wurden zwei Versuche gemacht. Bei dem ersten, dem Hauptversuche, erhielt der Patient mittlere Kost; in dem zweiten Versuche ass der Kranke nach Belieben, das Hauptaugenmerk war hier auf eine Trennung des Versuches in die Tages- und Nachthälfte gerichtet. Versuch I. liess keinen wesentlichen Unterschied in der Zersetzung im Körper eines Normalen und eines Leukämischen bei derselben Nahrung wahrnehmen. Das Verhältniss des aus der Luft aufgenommenen Sauerstoffes zu dem in der Kohlensäure entweichenden verhielt sich wie beim Gesunden. Versuch II. zeigte, dass der Unterschied in der Kohlensäureausscheidung zwischen Tag und Nacht (beim Gesunden soll bekanntlich nach Pettenkofer und Voit die Kohlensäureausscheidung ausnahmslos am Tage in einem höheren Verhältnisse als bei Nacht erscheinen) fast gänzlich mangelt. Die Sauerstoffaufnahme stellte sich untertags ansehnlich grösser als während der Nacht heraus, was beim Gesunden gleichfalls nie vorkommen soll (?). Auf Differenzen der Sauerstoffabsorption und Kohlensäureausscheidung bei Tag und Nacht, soweit dieselben nicht mit Muskelleistung in Beziehung stehen, wird heute kaum Jemand besonderes Gewicht legen. Das Wesentliche ist, dass der an Leukämie Leidende bei gleicher Ernährung in der Ruhe ebensoviel Sauerstoff zu binden vermag wie der Gesunde. Dieselben Forscher[2]) haben auch das Verhalten der Einnahmen und Ausgaben beim Diabetes mellitus studirt und haben Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureausscheidung gegen die Norm herabgesetzt gefunden.

Diese Herabsetzung wurde als charakteristisch für den Krankheitsprocess hingestellt, wenn auch Voit[3]) später die Annahme, dass die verminderte Sauerstoffaufnahme die Ursache für die Zuckerausscheidung im Harn sei, aufgegeben hat. Livierato[4]) hat in neuester Zeit in einer nicht einwandfreien Arbeit ein analoges Verhalten gefunden. Dieser Arbeit liegen Gaswechselbestimmungen zu Grunde, welche an 3 Fällen von schwerem Diabetes (1 Mann und 2 Frauen) ausgeführt worden sind. Zur quantitativen Bestimmung der Kohlensäure bediente sich Livierato der Respirationskammer und folgte der Methode von Pettenkofer. Er wollte nur gefunden haben, dass im Diabetes bei gewöhnlicher Kost die Menge der Kohlensäure um mehr als die Hälfte gegen die Norm vermindert ist. Bei ausschliesslicher Eiweisskost nehme das Körpergewicht zu, der Zucker im Harn ab, die Kohlensäureausgabe steige gleichfalls oder bleibe (ein Fall) stationär. Bei derselben Diät und gleichzeitigem Gebrauch von Natrium bicarbonicum in relativ kleiner Dosis aber erhebe sich das Körpergewicht, die Zuckerausscheidung gehe herunter; die Kohlensäure in der exhalirten Luft aber soll zunehmen, um bis zur normalen Höhe zu gelangen, bisweilen dieselbe zu übertreffen. Diese von Livierato aufgestellte Beziehung zwischen der Steigerung der ausgeathmeten Kohlensäure einerseits und der Herabsetzung des Zuckergehalts des Harnes andererseits bei Alkaligebrauch wäre in der That von grösster Wichtigkeit, weil hieraus ein doppelter Vortheil erwachsen müsste.

1) Zeitschrift für Biologie. V. S. 319.
2) Zeitschrift für Biologie. III. S. 380.
3) Hermann's Handbuch der Physiologie. III. Bd. S. 228.
4) Archiv für experimentelle Pathologie. Bd. 25. S. 16.



Erstlich wäre durch vollständige Verbrennung des Zuckers die Anhäufung von toxisch wirkenden Zwischenstoffwechselproducten unmöglich gemacht, und zweitens wäre damit chemische Energie für den Organismus gewonnen. Die Angaben Livierato's erscheinen recht unwahrscheinlich. Eine Kritik derselben ist gegenwärtig unnöthig; die in der Einleitung bereits erwähnte Arbeit von H. Leo[1]) hat den Nachweis erbracht, dass hier die thatsächlichen Verhältnisse ganz anders liegen. Leo bediente sich der bewährten Methode der Gaswechselbestimmung von Zuntz und Geppert. Er untersuchte zwei leicht und zwei schwer erkrankte Diabetiker. Es wurden im nüchternen Zustande in einer Minute pro Kilo aufgenommen, beziehungsweise ausgeschieden von

Fall I.	(leichte Form):	2,43—3,02	ccm	O	resp.	2,08—2,48	ccm	CO_2
„ II.	(leichte Form): (mageres Individuum)	3,41—3,51	„	„	„	2,63—2,83	„	„
„ III.	(schwere Form):	3,14—4,47	„	„	„	2.21—3,42	„	„
„ IV.	(schwer):	3,60—4,08	„	„	„	2,44—2,67	„	„

Sauerstoffverbrauch und Kohlensäureausscheidung können demnach beim nüchternen Diabetiker vollständig normal sein. Dass die beiden schwer erkrankten Patienten relativ hohe, der eine der leichten Fälle niedrige Werthe zeigte, liegt wohl in zufälligen constitutionellen Verhältnissen (Fettleibigkeit). Ein Zusammenhang mit der Zuckerausscheidung war bestimmt auszuschliessen. Der respiratorische Coefficient war in den beiden schweren Fällen von Diabetes verhältnissmässig niedrig (0,65—0,77), bei den leichten ziemlich hoch (0,8—0,9).

Auf die Untersuchungen von Regnard, soweit sie auf hier einschlägige Krankheiten sich beziehen, sei einfach zurückverwiesen (vergl. S. 595). Hinsichtlich des fieberhaften Processes sei auf unsere eigenen[2]) und A. Loewy's[3]) Arbeiten verwiesen, deren wesentlicher Inhalt auf S. 586 wiedergegeben ist.

1) Verhandlungen des VIII. Congresses für innere Medicin, 1889, S. 354; und Zeitschrift für klin. Medicin, XIX., Suppl., S. 1.

2) F. Kraus, Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. 18. S. 160. — F. Kraus und F. Chvostek, Wiener klin. Wochenschrift. 1891. No. 6 u. 7.

3) Virchow's Archiv. Bd. 126. H. 2.



XXX.

Beitrag zur Lehre von der Polymyositis acuta (post partum).

(Aus der I. medicinischen Klinik des Herrn Geh.-Rath Leyden.)

Von

Dr. **Waetzoldt** (San Remo),

früher Assistent an der I. med. Klinik der Charité.

Wenn die beiden folgenden Fälle hier unter gemeinsamer Ueberschrift veröffentlicht werden, so soll damit nicht gesagt sein, dass sie unter sich in jedem Bezuge vergleichbar sind, ja nicht einmal, dass sie auch nur derselben Krankheitsform — wenn man bei diesen Processen überhaupt von fest abgeschlossenen Formen sprechen darf — angehören, sondern es ist diese Subsummirung von der ersten Veröffentlichung[1]) beibehalten worden, gelegentlich deren die beiden Fälle, der eine in vivo, der andere in Form der Sectionspräparate, demonstrirt wurden, zum Theil auch, weil durch die Beziehung beider zum Wochenbett wenigstens äusserlich eine gewisse Verwandtschaft gegeben war. Der Verfasser hat es damals auch nicht versäumt, auf die grossen Unterschiede der Fälle bezüglich des klinischen Verlaufes genügend aufmerksam zu machen, und nur die frappante Aehnlichkeit des makroskopischen Aussehens der Musculatur aus dem letal verlaufenen Falle (s. Krankengeschichte I.) mit der colorirten Abbildung aus dem Unverricht'schen Falle im XII. Bande dieser Zeitschrift schien darauf hinzuweisen, dass zum mindesten im anatomischen Befunde auch dieser Fall den damals bekannten Fällen von Polymyositis nicht fern stand. Klinisch verlief er unter dem Bilde einer acuten puerperalen Sepsis mit sehr früh auftretenden Muskelentzündungen. Der andere Fall (s. Krankengeschichte II.) charakterisirt sich als acut beginnender, in Nachschüben verlaufender, schliesslich in ein chronisches Stadium übergehender Entzündungsprocess der Skeletmusculatur, welcher allen für die Polymyositis acuta aufzustellenden

1) Ueber einen Fall von Polymyositis subacuta nebst Demonstration von Präparaten eines tödtlich verlaufenen analogen Falles. Vortrag, gehalten in der Gesellschaft der Charitéärzte am 1. März 1888.



Postulaten gerecht wird. Als solche sind nach Löwenfeld[1]) folgende drei anzusehen: 1. Anschwellung der Extremitäten. Dieselbe kommt zum Theil durch starres Oedem des subcutanen Zellgewebes, zum Theil durch Volumzunahme der Muskeln zu stande und verbindet sich mit entsprechenden Functionsstörungen. 2. Uebergreifen der entzündlichen Affection auf die Respirations- und Schlingmuskeln, ebenfalls mit entsprechenden Functionsstörungen. 3. Auftreten mehr minder ausgebreiteter Exantheme.

Ich glaube daher, dass dieser Fall ohne Weiteres den bis jetzt sicher constatirten 11 Fällen, welche Strümpell anführt, als zwölfter angeschlossen werden kann. Bezüglich der Mehrzahl der vor 1887 veröffentlichten Fälle möchte ich mich auch der Meinung desselben Autors[2]) anschliessen, nämlich, dass sie bei dem Versuche, ein allgemeines Krankheitsbild der Polymyositis aufzustellen, nur mit Vorsicht zu verwerthen sind. Ich kann wenigstens nicht finden, dass die Heranziehung dieser Fälle wesentlich zur Klärung der Verhältnisse beigetragen hat, wie die folgenden Daten zeigen. Während Strümpell in seiner Classification mit Hepp[3]) vollständig übereinstimmt, d. h. von älteren Fällen nur diejenigen von Potain[4]), Marchand[5]) [identisch mit Unverricht[6])] und den Wagner'schen aus dem Jahre 1863[7]) aufnimmt, den Debove-schen[8]) dagegen ausschliesst, nimmt E. Wagner[9]) den Debove'schen und den Eisenlohr'schen[10]) Fall für die Polymyositis in Anspruch. Senator[11]) hingegen zählt eben diese Fälle von Debove und Eisenlohr zu den von ihm beschriebenen, der Neuritis gleichartigen Myositiden, welche er von der Polymyositis Wagner's, Hepp's und Unverricht's ganz getrennt wissen will.

1) Ueber einen Fall von Polymyositis acuta von L. Löwenfeld in München. Münchener med. Wochenschrift. 1890. No. 31 u. 32.

2) Zur Kenntniss der primären, acuten Polymyositis, von Prof. Dr. Adolf Strümpell in Erlangen. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. I. S. 479 ff.

3) Ueber Pseudotrichinose, eine besondere Form von acuter parenchymatöser Polymyositis, von Dr. Paul Hepp. Berliner klin. Wochenschrift. 1887. No. 17 u. 18.

4) Potain, Bulletin de la Société méd. des hôp. de Paris. 1875. p. 314.

5) Marchand, Acute Polymyositis. Breslauer ärztl. Zeitschr. 1880. No. 21. S. 246.

6) Unverricht, Polymyositis acuta progressiva. Zeitschrift für klin. Medicin. XII. Bd. S. 533 ff.; und Münchener med. Wochenschrift. 1887. No. 26.

7) E. Wagner, Fall von Muskelentzündung. Archiv für Heilkunde. 1863. Bd. IV. S. 255 ff.

8) Debove, Progrès médical. 1878. p. 856.

9) E. Wagner, Ein Fall von acuter Polymyositis. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. XXXX. S. 241 ff.

10) Eisenlohr, Idiopathische subacute Muskellähmung und Atrophie. Centralblatt für Nervenheilkunde. 1879. No. V. S. 100.

11) Senator, Ueber acute und subacute multiple Neuritis und Myositis. Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. XV. S. 77 ff.



Krankengeschichte I.

Frau D., Arbeiterfrau, 39 Jahre alt, aufgenommen am 23. Februar 1888.

Anamnese: Patientin, immer gesund und kräftig, ist vor der letzten Schwangerschaft schon 10mal normal entbunden, hat 2mal abortirt. Während der letzten Wochen dieser Gravidität viele Beschwerden beim Urinlassen, einige Male stark geschwollene Hände und Füsse. Am 18. Februar Entbindung ohne Kunsthilfe. Am 19. beginnen die Schwellungen und Schmerzen in den Extremitäten. Sie weist alle ärtzliche Hilfe von sich. Erst am 22. wird ein Arzt geholt, welcher constatirt, dass der Urin stark eiweisshaltig ist, dass reichlicher, aber nicht übelriechender Ausfluss besteht, und der wegen der ungünstigen äusseren Verhältnisse — feuchte, enge Kellerwohnung — die Ueberführung der Kranken in die Charité veranlasst.

Status praesens: Patientin, eine übermittelgrosse, breitschultrige Frau mit reichlichem Fettpolster und stark entwickelter Musculatur liegt mit wenig erhöhtem Kopfe, fieberhaft glühenden Wangen und schmerzverzogenem Gesicht, laut schreiend im Bette. Haut brennend, Achseltemperatur 40°, Puls 140. Die Arme liegen in den Ellenbogen- und Handgelenken gebeugt, gegen den stark meteoristisch aufgetriebenen Unterleib angelehnt. Zuweilen jedoch fährt Pat. mit den Armen in der Luft herum, wobei auffällt, dass sie diese angstvollen Bewegungen nur in den Schultergelenken ausführt, alle abwärts (distal) gelegenen Gelenke aber vollständig steif hält. Die Beine sind im Knie- und Hüftgelenk so weit gebeugt, dass die Fusssohlen mit ganzer Fläche auf der Unterlage aufstehen. Die genauere Betrachtung der Arme zeigt, dass die Unterarme geschwollen sind. Scheint auch diese Anschwellung auf den ersten Augenblick ödematös, so springt doch an der Beugeseite die Gruppe der Hand- und Fingerbeuger noch deutlich über das Niveau hervor. An der Hand ist keine Anschwellung einzelner Muskelgruppen zu bemerken. Druck auf den Handrücken, der nicht wesentlich empfindlich zu sein scheint, ergiebt das Vorhandensein eines eigenthümlich prallen, fast harten Oedems. Beim Druck auf den Unterarm, vor Allem aber auf die Beugemusculatur schreit die Patientin laut auf. Die Muskeln fühlen sich weder teigig, noch knochenhart, sondern wie kräftig contrahirte, gesunde Muskeln an. Ebenso wie der Druck ruft auch der Versuch, den Arm im Ellenbogen oder Handgelenk passiv zu bewegen, die heftigsten Schmerzensäusserungen hervor. Ganz analoge Befunde wie an den Unterarmen werden an den Unterschenkeln erhoben, an welchen Druckempfindlichkeit und Anschwellung in den oberen Partien der Wade am stärksten ausgebildet sind. Hier lässt sich noch leichter als an den Armen constatiren, dass neben der Anschwellung der Muskeln auch ein wirkliches Oedem des Unterhautzellgewebes besteht, sowie dass die Haut weder hyperästhetisch noch anästhetisch ist. Der Plexus brachialis und der N. ischiadicus sind auf Druck nicht empfindlich. Die Betastung der übrigen Körpermusculatur scheint nicht schmerzhaft zu sein, auch finden sich sonst nirgendwo so hart contrahirte Muskelbäuche, wie an Unterschenkeln und Unterarmen. Die Untersuchung der innereren Genitalien ergiebt: Cervicalcanal noch leicht für den Finger durchgängig, Fundus uteri handbreit über der Symphyse, Anhänge anscheinend frei, es entleert sich aus den Genitalien eine gelb-braune, äusserst übelriechende Lochialflüssigkeit. Respiration 36, anscheinend nicht schmerzhaft, Herztöne rein, an der Vorderseite des Brustkorbes bei lautem Schall überall Vesiculärathmen.

Patientin musste gegen die heftigen Muskelkrämpfe Morphium erhalten (0,02 subcutan). Am nächsten Morgen war sie tief collabirt, Lippen cyanotisch, Nase kalt, Temp. 38,0, Puls 156, an der Radialis kaum fühlbar. Um 11 Uhr starb sie ganz plötlich ohne vorhergegangenes Trachealrasseln.



Zwei Stunden nach dem Tode wurde unter allen antiseptischen Cautelen eine Incision in den rechten Unterarm gemacht und von der Oedemflüssigkeit, dem Fettgewebe, dem Muskelsafte und der Muskelsubstanz theils auf Gelatine, theils auf Agar-Agar ausgesät, schliesslich wurde ein Stück aus der Beugemusculatur excidirt. Aus dem Muskelsaft und der Muskelsubstanz ging sehr reichlich Streptococcus pyogenes auf, Fettgewebe und Oedemflüssigkeit erwiesen sich als steril.

Obductionsprotokoll: 25. Februar, Herr Dr. Hansemann. Diagnose: Sepsis puerperalis, Endometritis diphtherica. Nephritis, Hepatitis paremchymatosa. Hyperplasis lienis pulposa. Oedema et hyperämia pulmonum. Oedema cerebri et piae matris. Myositis hämorrhagica circumscripta multiplex.

„Sehr fette, kräftig gebaute weibliche Leiche mit stark meteoristisch aufgetriebenem Abdomen. Oedeme an den unteren Extremitäten, Armen, Thorax. Schwangerschaftsnarben am Abdomen.

Herz zeigt ausser einer Imbibition mit Blutfarbstoff keine Veränderung, seine Musculatur ziemlich kräftig.

Lungen sehr blutreich, ödematös. Milz bedeutend vergrössert, Pulpa stark vorquellend. Linke Niere sehr gross und sehr weich. Unter der Kapsel in beiden Nieren zahlreiche Hämorrhagieen. Rinden- und Marksubstanz stark getrübt. Uterus stark vergrössert, weich, mit stinkend gangränösen Massen gefüllt. Flexoren der Hände und Füsse sind stark getrübt, mit zahlreichen Hämorrhagieen durchsetzt, fühlen sich sehr starr an. In den Nervenscheiden dieser Partien und in den Sehnen ebenfalls Hämorrhagieen. Die Nerven machen makroskopisch einen etwas grauen Eindruck.“

Die genauere mikroskopische Untersuchung der befallenen Muskeln (die übrige Musculatur wurde leider nicht untersucht) ergab das Vorhandensein einer starken hämorrhagischen Myositis. Das interfibrilläre Gewebe, dessen Capillaren strotzend gefüllt waren, zeigte kleinzellige Infiltration und Hämorrhagieen. An den Primitivfasern bemerkte man ödematöse Aufblähung, röhrenförmige Vacuolenbildung, scholligen Zerfall der contractilen Substanz zu wachsartig glänzenden Massen, staubartige Trübung des Faserinhalts, fettige Entartung desselben, sowie Vermehrung der Muskelkerne. Die mikroskopische Untersuchung der Nerven ergab keinen Anhalt für das Vorhandensein einer Neuritis. Bei Behandlung der Muskelquerschnitte mit Hämatoxylinlösung zeigten sich die Primitivbündel wie umrahmt von einem Kranze einster, dunkelschwarzblauer Punkte (Mikrokokken).

Epikrise.

Wir haben schon in den einleitenden Bemerkungen erklärt, dass dieser Fall den anderen Fällen von Polymyositis insofern nicht ohne Weiteres anzureihen ist, als sich bei der Obduction eine zweifellose Sepsis puerperalis mit allen Folgeerscheinungen in den grossen Unterleibsdrüsen vorfand. Ob aber die daneben vorgefundenen und sich im klinischen Bilde so lebhaft documentirenden Muskelaffectionen einfach als Theilerscheinung der Sepsis zu betrachten sind, scheint mir nicht mit vollkommener Sicherheit festzustehen, ich halte es im Gegentheil für möglich, dass dieselben eine gewisse Selbstständigkeit der Sepsis gegenüber beanspruchen dürfen. So ausgebreitete Muskelentzündungen sind der reinen, in wenigen Tagen tödtlich verlaufenden Sepsis im Ganzen fremd. Wohl finden sich bei der mehr subacut verlaufenden Pyämie metasta-

tische Muskelabscesse, meist in der Nähe der Gelenke oder auf kleine Embolien in den Muskel zurückführbar, aber ein so diffuses Ergriffensein ganzer Muskelpartien wäre auch bei dieser Krankheit als sehr auffallender Befund zu vermerken. An Zeit zur Abscessbildung hat es entschieden nicht gemangelt, trotzdem findet sich von derselben nichts, im Gegentheil die Muskeln sind auch im Tode noch eigenthümlich starr und sowohl in ihrem makroskopischen Aussehen als im mikroskopischen Befunde denen der sonstigen Fälle von Polymyositis, im ersteren sehr eclatant dem colorirten Bilde von Unverricht's Beobachtung in der Zeitschrift für klinische Medicin ähnlich. Auch die Anamnese kommt unserer Auffassung von der relativen Selbstständigkeit der Muskelaffection vielleicht in gewissem Grade entgegen. Wenigstens finden wir in ihr zwar nichts von Schmerzhaftigkeit, wohl aber „einige Male" auftretende Schwellung der Hände und der Füsse in der Schwangerschaft verzeichnet, wenn man nicht trotz des mangelnden Gesichtsödems die Albuminurie dafür verantwortlich machen will. Auch ist es auffallend, dass die Muskelschmerzen schon 24 Stunden nach der Entbindung begonnen haben, während noch am 4. Tage nach derselben der Ausfluss zwar reichlich, aber nicht übelriechend war. Selbst der Befund von Streptokokken würde unsere Auffassung nicht ganz widerlegen, wissen wir doch aus den Untersuchungen von H. Neumann[1]), dass selbst Reinculturen von Streptococcus pyogenes, die man als ausreichend virulent ansehen darf, nur dann Erscheinungen von Sepsis machen, wenn die Gewebe mit Stoffwechselproducten entweder des Organismus oder anderer Parasiten überladen sind. Ich halte es daher nicht für ausgeschlossen, dass es sich in diesem Falle um Concurrenz von Polymyositis mit Sepsis puerperalis gehandelt haben könne.

Krankengeschichte II.

Marie K., Nähterin, 28 Jahre alt, aufgenommen am 29. August 1887.

Anamnese: Patientin, deren Vater jahrelang vor seinem Tode brustkrank war, deren Mutter einer Lungenentzündung erlag, will in ihrer Jugend bis auf einen Drüsenabscess an der rechten Seite des Halses, der im 12. Lebensjahre sich bildete und geöffnet werden musste, stets gesund gewesen sein. Sie arbeitete von ihrem elften Jahre an mit der Nähmaschine (Tretmaschine), hatte immer reichlich zu leben. Bei starken Gemüthserregungen (Tod der Mutter, plötzlicher Tod eines Bruders durch Ertrinken) bekam sie Anfälle, bei welchen sie mit einem Schrei bewusstlos zusammenbrach, Schaum vor dem Munde hatte und sich Zunge und Lippen zerbiss. Derartige Anfälle sollen gewöhnlich eine halbe Stunde gedauert haben, nach denselben will sich Patientin stets sehr matt und abgespannt gefühlt haben. Am 7. August d. J. wurde sie am regelrechten Ende der Schwangerschaft in der Entbindungsanstalt der Charité leicht von einem lebenden Kinde entbunden. Das Wochenbett war im Ganzen normal, so dass die Kranke am 16. August mit Kind

1) H. Neumann, Zur Lehre von der Sepsis. Zeitschrift für klin. Medicin. XIX. Supplementsheft. S. 122ff.



aus der Anstalt entlassen werden konnte, doch muss bemerkt werden, dass am zweiten Tage Druckempfindlichkeit den Parametrien entsprechend und am 6. Tage eine Abendtemperatur von 37,6 bei 68 Pulsen verzeichnet ist. Die Lochien waren am Tage der Entlassung spärlich, schleimig, der Fundus uteri stand zwei Finger breit über der Symphyse. Indessen schon am 3. Tage nach ihrer Entlassung erkrankte Patientin in ihrer Wohnung unter Schmerzen im Unterleib, Stuhlverhaltung, Beschwerden beim Urinlassen, abwechselndem Frost- und Hitzegefühl. Da die Beschwerden sich gar nicht besserten, sich vielmehr auch noch Kreuzschmerzen hinzugesellten, beschloss Patientin sich wieder in die Charité aufnehmen zu lassen. Auf dem Wege dahin, welchen sie zu Fusse zurücklegte, wurde sie von immer stärker werdenden Schmerzen in der rechten Körperseite ergriffen, sie rettete sich schnell in einen Hausflur, verlor aber hier das Bewusstsein und wurde in noch bewusstlosem Zustande von der Polizei in der Charité eingeliefert und auf die gynäkologische Abtheilung aufgenommen.

Status praesens am 30. August: Abdomen stark aufgetrieben, empfindlich. Retentio urinae, bisweilen krampfartige Anfälle, Singultus. Patientin wirft sich stöhnend hin und her, es scheint Nackensteifigkeit zu bestehen. Uebelriechender Ausfluss aus den Genitalien, Puls 88, gut gespannt.

Nach Darreichung von 0,01 Morphium subcutan und Application einer Eisblase auf das Abdomen, ist am Nachmittag der Zustand so weit gebessert, dass Patientin Milch nimmt und bei sich behält. „Abdomen besonders rechts unten noch empfindlich, kein Stuhlgang, Schall am Abdomen überall tympanitisch. Bewegungen des Kopfes finden Widerstand, sind schmerzhaft. Patientin schauert bisweilen zusammen, Zunge ohne Bisse, vor dem Munde etwas weisser Schaum.“ Gynäkologischer Befund: „Portio formirt, nicht aufgelockert. Im rechten Parametrium fühlt man eine nussgrosse Geschwulst, anscheinend das rechte Ovarium. Sonst nichts Abweichendes.“

Am nächsten Tage sind Klagen über Schmerzen in der rechten Brust- und Bauchseite, Temperatur 38,6 notirt. Auch in den drei folgenden Tagen hält sich die Temperatur bei im Uebrigen nicht wesentlich verändertem Befunde zwischen 38,0—38,5. Patientin wird auf die I. medicin. Klinik verlegt (3. Sept.).

Hier ergab sich, dass die Schmerzhaftigkeit in der rechten Unterbauchgegend sehr oberflächlich (in Haut und Musculatur) gelegen war. Da zu gleicher Zeit Erbrechen nicht vorhanden, der Puls nicht über 100, die Haut nicht collabirt, sondern turgescent und schweissbedeckt war, so wurde die Opstipation mit Oelklystiren bekämpft, worauf sich grosse Stuhlmassen entleerten, der Meteorismus schnell sank und die spontane Urinentleerung sich dauernd wieder herstellte. Die Temperatur sank jetzt allmälig am Morgen zur Norm ab, während am Abend immer noch 38,0 erreichte wurde. Auch die Bewegungen des Kopfes waren frei geworden, die Schmerzen in der rechten Brust- und Bauchseite fast geschwunden, so dass am 10. Sept. Morgens notirt werden konnte: Temp. 37,0, Puls 88. Schlaf gut. Appetit bessert sich, keine Schmerzen, Herz und Lungen zeigen normalen Befund. Da bekam Patientin am Nachmittage desselben Tages einen Frostanfall mit wiederholtem Erbrechen, welchem Hitze und in der Nacht Schweiss folgte. Zu gleicher Zeit stellten sich Schmerzen in der linken Seite des Unterleibes ein, welche bis nach der Schulter hin ausstrahlten. Die Temperatur, welche am Morgen des 11. bis auf 37,3 herabgegangen war, erhob sich am Nachmittag auf 38,3 bei 104 Pulsen. Auch die Respiration war bis auf 40 beschleunigt. Patientin lag mit geschlossenen Augen, das Gesicht war schmerzhaft verzogen. Stöhnen bei jeder Exspiration. Rückenlage, das linke Knie angezogen. Der Versuch, das linke Bein passiv zu strecken, sehr schmerzhaft. Patientin klagt mit leiser, schmerzunterbrochener Stimme über heftige



stechende Schmerzen in der linken Schulter, welche in die ganze linke Seite ausstrahlen. Die leiseste Berührung der Schulter, des linken Hypochondrium, der linken Lumbalgegend, der Versuch den Kopf zu drehen, löst sofort einen äusserst heftigen Schmerzanfall aus, bei welchem sich die Patientin an dem im Munde angesammelten Speichel verschluckt. Ebenso ist Trinken absolut unmöglich.

Am Abend war die Patientin nach 0,01 Morphium subcutan etwas ruhiger, Puls und Temperatur aber auf derselben Höhe wie Nachmittags.

Am 12. Septbr. ist notirt: Morgens Temp. 37,3, Puls 116. Abends Temp. 37,6, Puls 144. Schmerzen in der Schulter etwas geringer, Schlucken etwas weniger behindert, trotzdem tritt bei dem Versuche, die Patientin aufzusetzen, ein förmlicher Erstickungsanfall ein. Ord.: Kleine Dosen Morphium subcutan, Breiumschläge in die linke Seite. Unter dieser Medication wird der Anfall allmälig milder, am 13. ist das Schlucken ganz frei, am 15. kann sich die Kranke selbst aufrichten und auf die Seite legen, doch sind an diesem Tage die Schultermuskeln und der M. serrat. ant. major links noch auf Druck empfindlich.

Milzdämpfung reicht in der mittleren Axillarlinie von der 7.—11. Rippe, überschreitet nach vorn nicht die Linea costo-articularis. Die Milz ist nicht palpabel.

In der Zeit vom 15.—20, tritt wieder eine leichte Fieberperiode ein, jedoch ohne Lokalisation in der Musculatur, wahrscheinlich durch die Ausbildung eines retrouterinen, perimetritischen Exsudates bedingt. Wenigstens liess sich am 20. Sept. bei der gynäkologischen Untersuchung constatiren: „Portio nach links und hinten stehend. Neben dem Uterus ein grosses, aber ziemlich festes, druckempfindliches, alle Gebilde zwischen Kreuzbein und Uterus in sich fassendes Exsudat zu fühlen.“ Das Exsudat bildet sich im Laufe der nächsten Monate ohne weitere Behandlung zurück, so dass am 24. Januar nur noch einzelne Stränge im Douglas'schen Raum zu fühlen sind.

Wenn wir den Anfall von Muskelschmerz mit Bewegungshemmung und Neigung zu Krampf in den Muskeln, welchen die Patientin bei der Aufnahme in der ganzen rechten Rumpfseite, vor Allem aber in der rechten Bauchmusculatur darbot, als Anfall I., denjenigen in l. Schulter- und Genickmusculatur, sowie in den Schlingmuskeln, welcher vom 10.—15. September dauerte, als Anfall II. bezeichnen, so hat die Patientin während ihres ganzen Aufenthaltes bis zu ihrer Entlassung aus der Anstalt 8 Anfälle überstanden, welche allmälig immer seltener und schwächer wurden und sich dadurch charakterisirten, dass sie bald ohne jede äussere Veranlassung, bald nach geringfügigen Anstrengungen, sehr plötzlich und heftig, im Anfang selbst unter Frost und Erbrechen einsetzten, mit einem Wiederaufleben der Schmerzerscheinungen in den früher schon ergriffen gewesenen Muskelgruppen einhergingen, dabei aber jedesmal neue Herde setzten, welche sich immer mehr als echt myositische, bisweilen mit fleckiger Röthe der Haut an den Extremitäten, immer aber mit Oedem des Unterhautzellgewebes verbunden erwiesen.

III. Anfall (22.—30. September). Derselbe beginnt am Morgen des 22. mit neuen Stichen in der linken Schulter, welche die Athmung schmerzhaft machen, im Laufe des Vormittags stellen sich Schmerzen im rechten Oberschenkel ein, welche, auch in der Ruhe vorhanden, bei Druck auf die Muskeln oder bei dem Versuche activer oder passiver Bewegung unerträglich werden. Dabei ist die Schmerzhaftigkeit durch die Inguinalfalte und Anocruralfalte nach oben, durch die Kniekehle nach unten deutlich abgegrenzt, N. cruralis und N. ischiadicus sind nicht empfindlich, die Vena cruralis ist frei. Am Nachmittag hat sich die Schmerzhaftigkeit auch auf den Unterschenkel, vor allem auf die Gegend des inneren Soleus und der tiefen Beugemuskeln ausgedehnt. Dabei erhebt sich die bis dahin normale Temperatur auf 38,4 am Abend des 22., auf 38,8 am Abend des 23. Nachts ist ohne vollkom-



menen Temperaturabfall (23. Morgens 37,8) starker Schweiss vorhanden. Am 24. Morgens lässt sich zum ersten Male constatiren, dass die rechte Wade 1 cm stärker ist als die linke. Am 26. ist bereits ein starkes Oedem des ganzen rechten Beines vorhanden (Differenz der Waden 4 cm). Am 28. ist die Temperatur wieder zur Norm zurückgekehrt, auch der Puls, welcher in den ersten Tagen bis auf 120 gestiegen war, ist wieder auf 92 zurückgegangen. Während nun die Schulter und die linke Brustseite gar keine Störungen mehr bedingen, hat die Schwellung des Beines an diesem Tage ihr Maximum erreicht. Grösster Umfang der Wade rechts 38, links 30, Mitte des Oberschenkels rechts 44, links 38. Am 29. Nachmittags Nachschub in der rechten Wade unter heftigen Schmerzen und leichter Temperatursteigerung. Am 30. Morgens zeigt sich im hinteren unteren Umfange des Unterschenkels eine leise fleckige Röthe, in deren Bereich auch der Druck schmerzhafter als an anderen Stellen empfunden wird. An demselben Tage Stechen in der linken Schläfe, welche auf Druck empfindlich ist (M. temporalis?).

Während nun in den nächsten Tagen die Schwellung des rechten Beines auf Hochlagerung und hydropathische Einwickelung langsam zurückgeht und dabei besonders der Adductor longus als harter, äusserst empfindlicher Strang fühlbar wird, tritt am 4. October Nachmittags bei normaler Temperatur und ohne Frost der

IV. Anfall (4.—7. October) in Form einer erneuten Functionsbehinderung der Nacken-, Schling- und linksseitigen Schultermuskeln ein. Die Respiration ist erschwert und anscheinend sehr schmerzhaft. Zeitweilig tritt eine krampfartige Erhöhung der Schmerzen ein, bei der die Patientin den Kopf in das Kissen bohrt und Schaum vor dem Munde hat. Am nächsten Morgen ist die Temperatur auf 38,4, der Puls auf 108 gestiegen, das Fieber hält sich ohne grössere Schwankungen zwischen 38 und 39, um erst in der Nacht vom 7. zum 8. unter starkem Schweiss zur Norm abzufallen. Am 9. kann Pat. wieder im Bett sitzen, am 12. ist die Differenz der Waden nur noch 1 cm, am 14. ist das rechte Bein ganz abgeschwollen und kaum mehr auf starken Druck an den hauptsächlich ergriffenen Partien (Adductoren, innerer Soleus) empfindlich. Die Diurese, welche vor dem Anfall auf etwa 1700 ccm p. d. gestanden hatte, dann im Anfall auf 500—600 gefallen war, erhebt sich nun sehr bedeutend, am 11. 2200, am 12. 2000, am 13. 1800 ccm. Albumen wurde auch während der Anfälle nicht gefunden, auf Fleischmilchsäure ist leider nicht untersucht worden. Auffällig war während dieses Anfalls eine auch in den früheren Attaquen schon angedeutete, diesmal aber ganz ausgeprägte Verwirrtheit während der heftigen Schmerzen, welche dem Fieberausbruche schon vorherging, auf schmerzberuhigende Medicamente (0,01 Morphium subcutan) oder nach durch Schlafmittel erzwungenem Schlafe (Chloralhydrat 1,5 g) aber schwand.

Die Erholung schien diesmal eine so vollkommene, dass es der Patientin erlaubt wurde, am 19. eine halbe Stunde ausserhalb des Bettes zuzubringen. Noch an demselben Abend stellte sich ein

V. Anfall (19.—25. October) ein, welcher sich im linken Bein localisirte. Patientin giebt an, das Steifwerden des linken Beines schon beim Aufenthalt ausserhalb des Bettes bemerkt zu haben. Am Abend schon konnte den spontanen Schmerzen entsprechend auch Druckempfindlichkeit der Muskeln des linken Beines bei einer Temperatur von 37,8 (108 Pulse) constatirt werden. Die Schmerzen waren so lebhaft, dass 0,02 Morphium subcutan nur eine Stunde Schlaf verschafften. Am Morgen des 20. liegt Patienten mit hochgeröthetem, schmerzverzogenem Gesicht im Bett, wirft zeitweilig den Kopf unruhig hin und her, das linke Bein ist, im Knie stark gebeugt, aufgestellt, das rechte liegt ausgestreckt. Die Haut des linken Beines ist gegen Nadelstiche und Kneifen nicht abnorm empfindlich, dagegen ist Berührung und leichter Druck auf die gespannt sich anfühlenden Muskeln des Oberschenkels



und der Wade äusserst schmerzhaft. Von Zeit zu Zeit geht eine Erschütterung durch den ganzen Körper, wobei Patientin vor Schmerz aufschreit. Sie schildert diese ruckweise auftretenden Schmerzen als ziehend und stechend, „als ob der Fuss zusammengezogen würde". Auch die linke Schulter und die linke Schläfe scheinen wieder etwas betheiligt. Am 21. sind die spontanen Schmerzen im linken Bein wieder geringer, dagegen beginnt sich eine ödematöse Schwellung über den ergriffenen Muskeln sowie am Fussrücken geltend zu machen, die Temperatur erreicht am Abend 38,9, der Puls 116 Schläge. Gegen die Schmerzen wird diesmal Antipyrin in mittleren Gaben gereicht, das sich nützlich erweist, auch auf Temperatur und Puls anscheinend günstig einwirkt (22. Morgens Temp. 36,0, Puls 84. 23. Morgens 36,5, Puls 88). Am Nachmittage des 23. hat die Empfindlichkeit des linken Beines sich wieder so weit vermindert, dass eine Messung vorgenommen werden kann. Dieselbe ergiebt: Linke Wade 34 cm, rechte 31,5, links oberhalb der Malleolen 23,5, rechts 22,5. Fussrücken noch stark ödematös. Nachdem in der Nacht vom 24. zum 25. die Temperatur unter starkem Schweiss zur Norm abgefallen war, zeigte sich am 25. Morgens als Erklärung für die Schlingbeschwerden der vorhergehenden Tage eine schmerzhafte Stelle unter dem Unterkiefer linkerseits, in der ein harter Strang (dem Verlaufe nach einer Partie des M. mylohyoideus entsprechend) zu fühlen war. Trotz jetzt eintretender, mehrtägiger Durchfälle, für welche sich eine Ursache nicht auffinden liess, erholt sich die Patientin schnell von den überstandenen Schmerzen, während das Oedem des linken Beines abnimmt und die ergriffenen Muskeln etwas weicher und unempfindlicher werden.

Der VI. Anfall (1.—15. November) war weniger heftig als die vorhergehenden, dafür aber von längererer Dauer und grösserer Ausbreitung. Er begann mit Schmerzen und Druckempfindlichkeit in der rechten Lendengegend, und zwar zeigte sich die ganze Gegend vom Rippenrand bis zum Hüftbeinkamm krampfhaft gespannt und äusserst empfindlich. Die Schmerzen strahlten bis in die rechte Schulter aus. Das Allgemeinbefinden war diesmal weniger ergriffen, das sich am nächsten Morgen einstellende Fieber erreichte nur einmal 38,7 und machte vom 4. ab normaler Temperatur Platz. Dagegen zeigte sich bei diesem Anfalle wieder auf einige Stunden der oben erwähnte delirante Zustand, in welchem die Patientin trotz der starken Schmerzen das Bett zu verlassen suchte, sich die Haare ausraufte und die ihr gereichte Nahrung heftig mit der Hand zurückstiess. Am 4. ergriff der Anfall die rechte Schultermusculatur und die Gegend des rechten Handgelenkes, am 5. zeigt sich auf's Neue Schmerz und Steifigkeit in den Muskeln der linken Schulter. Dazu gesellten sich am 7. Schlingbeschwerden, während deren der Puls bei normaler Temperatur die Höhe von 128 Schlägen erreichte. Am 12. wird der rechte M. frontalis ergriffen und die Gegend des linken M. temporalis wieder schmerzhaft. Vom 13. ab lassen die Beschwerden sichtlich nach, die Diurese, welche schon in den letzten Tagen des Anfalles auf der normalen Höhe gewesen war, steigt nun zeitweilig auf 2200, der Puls geht auf 84—88 Schläge herab, die Patientin erholt sich.

Der VII. Anfall (10.—16. December) schloss sich an einen erneuten Versuch des Aufstehens an, bei welchem sich die Patientin wohl zu sehr angestrengt hatte. Er verlief ohne Temperaturerhöhung, ja ohne nennenswerthe Steigerung der Pulsfrequenz und localisirte sich in der rechten Seite und zwar in den Lendenmuskeln, den flachen Bauchmuskeln und in den Adductoren des rechten Beines. Er machte nur zweimal die Anwendung von Schlafmitteln nothwendig. Am 16. gingen die Beschwerden nach einem warmen Bade unter starkem Schweissausbruche ganz zurück, nur Druckempfindlichkeit der Musculatur und Neigung zum Schwitzen hielten noch etliche Wochen an.

Objectiv liess sich auch in den anfallsfeien beiden Monaten constatiren, dass



die Muskeln der Beine, der Lendengegend und der Schultern (insbesondere Cucullaris) sich dicker und härter anfühlten als in der Norm, etwa von der Consistenz des fest zusammengezogenen Muskels waren. An den Unterschenkeln hauptsächlich, weniger an den Füssen zeigte sich ein, auch bei noch andauernder Bettruhe, auffallend starres Oedem. Auch von subjectiven Beschwerden war die Patientin während der Monate Januar und Februar nicht ganz frei, vielmehr klagte sie oft über ziehende und beim Athemholen stechende Schmerzen zwischen den Schultern sowie über peinliches Zucken in den Beinen, besonders im Liegen und Sitzen. Am 10. Februar wurde der Patientin unter localer Cocain- und Aetheranästhesie ein kleines Partikelchen aus dem rechten M. gastroknemius internus, welcher graugelblich aussah, excidirt. Das gewonnene Object wurde theils nach einigen Stunden frisch in physiologischer Kochsalzlösung zerzupft, theils in Müller'scher Flüssigkeit conservirt und später geschnitten.

Die Untersuchung des frischen Präparates ergab von Veränderungen an den Primitivfasern wachsartige Degeneration, discoiden Zerfall und Längszerklüftung der contractilen Substanz mit Lacunenbildung, sehr vereinzelt auch staubartige Trübung, dagegen ziemlich constant Vermehrung der Muskelkerne, Rundzellen innerhalb des Sarcolemmschlauches und an einigen Stellen Zerfall der Muskelsubstanz in quere, je einen Kern tragende Bänder (beginnende Regeneration?) Bei der Untersuchung des Muskelquerschnittes konnten die Ergebnisse der Untersuchung am natürlichen Längsschnitte bestätigt und dahin ergänzt werden, dass sich zwischen den Primitivbündeln und besonders im Anschlusse an die gefässführenden Bündel des Perimysium internum kleinste Hämorrhagieen und Anhäufungen von Rundzellen vorfanden. Das Ende des Monats März brachte noch einen ziemlich circumscripten, aber sehr charakteristischen

VIII. Anfall (25.—29. März). Nachdem schon einige Tage vorher Reissen in den Schultern bestanden hatte, bekam Patientin in der Nacht vom 23. zum 24. März Magenschmerz und Erbrechen, welch' letzteres sich auch nach völliger Entleerung aller Speisereste noch einige Male als Gallenerbrechen am Nachmittage des 24. wiederholte. Am 25. constatirte man: An den äussersten Zacken des M. latissimus dorsi circumscripte. hart anzufühlende Stellen mit leichter Röthung der Haut, welche sehr druckempfindlich sind. Patientin hat stechende Schmerzen in dieser Gegend und kann nicht auf der linken Seite liegen.

In der Nacht zum 26. trat starker Schweiss und darnach etwas Ruhe ein, am 28. nochmals verstärkte Schmerzen in den Nackenmuskeln, dann Nachlass und ungestörte Besserung trotz starker Durchfälle vom 4.—7. April. Am 3. April wurde nochmals ein kleines Muskelstückchen aus dem l. M. cucullaris gewonnen, das dieselben Veränderungen wie das erste, nur in etwas geringerer Ausdehnung zeigte. Bis zu ihrer Entlassung am 30. Mai ist Patientin dann ohne distincte Anfälle, aber durchaus nicht immer ohne Beschwerden gewesen. Im Gegentheil stellten sich theils ohne nachweisbare Veranlassung, theils schon nach geringfügigen Anstrengungen sehr häufig Rückfälle der Schmerzen und auch der objectiven Entzündungszeichen in den früher befallen gewesenen Muskeln, vor Allem in den Schultern, ein, Das Allgemeinbefinden wurde aber durch diese Schmerzen nicht mehr in wesentlicher Weise beeinträchtigt, was schon daraus hervorgeht, dass das Körpergewicht, welches in der Mitte des October 48,5 Kilo betragen hatte, bis zum Tage der Entlassung die Höhe von 58 Kilo erreicht hatte.

Zum Schlusse möchte ich der Krankengeschichte noch das Resumé über die am 28. Februar durch Herrn Privatdocenten Dr. Herrmann Oppenheim gütigst vorgenommene elektrische Prüfung der Nerven und Muskeln der Unterextremitäten bei unserer Patientin beifügen. Dasselbe lautet: „Keine



Entartungsreaction, überhaupt keine gröbere Störung. Die Erregbarkeit der Unterschenkelmusculatur ist allerdings etwas herabgesetzt. Für die Nervenerregbarkeit lässt sich das nicht aussagen. Für die Beurtheilung kommen wohl auch die Oedeme in Frage."

Epikrise.

In diesem zweiten Falle handelte es sich um eine Erkrankung, welche nach fast normalem Wochenbett etwa 12 Tage post partum unter allgemeinen und auf den Unterleib deutenden Beschwerden begann, zu denen sich bald auch schmerzhafte Sensationen im Rücken und Kreuz gesellten. Bei der Aufnahme am 30. August, also 23 Tage post partum, erweisen sich die Unterleibsorgane als noch nicht wesentlich afficirt, dagegen besteht schon Steifigkeit im Nacken mit krampfhaften Muskelschmerzen. Es entwickelt sich nun nebeneinander ein perimetritisches Exsudat, welches übrigens bis auf gelegentliche, vielleicht auf dasselbe zu beziehende Fiebersteigerungen keine wesentlichen Störungen bedingt und — eine mit Exacerbationen verlaufende, Rumpf und Extremitätenmuskeln nacheinander ergreifende, in diesem Sinne progrediente Muskelentzündung. Es besteht bei den ersten Anfällen mittelhohes Fieber, die Milz ist vergrössert, der Urin frei von Albumen, die Haut zu starkem Schwitzen geneigt. Oertlich beginnt die Attaque mit Muskelschmerzen, es kommt dann zu einem starren Oedem über den Muskeln, bisweilen zeigt sich eine fleckige Röthe der Haut an dem befallenen Gliede; schliesslich lässt das Oedem nach, und man kann nun die harte Musculatur durchfühlen. — Der Gesammtverlauf ist insofern ein günstiger, als die Krankheit in ein chronisches Stadium tritt und am Ende des ungefähr neunmonatlichen Anstaltsaufenthalts eine gewisse Arbeitsfähigkeit bei gutem Allgemeinzustande erreicht ist.

Für die Diagnose kommen andere Erkrankungen kaum in Betracht. Bei den Anfällen in den unteren Extremitäten hätte man ja vielleicht an Thrombosen in den grossen Venen denken können, doch konnte man solche nie fühlen, auch blieb dann das Zurückbleiben der harten Muskelgeschwulst unerklärt. Zu Embolien fehlte jeder Anlass, das Herz bot nie die mindesten Störungen, auch hätten dann wohl Embolien anderer Organe nicht gefehlt. Multiple Neuritis schien bei dem Mangel von Druckempfindlichkeit der Nerven, von Parästhesien in den Endgliedern der Extremitäten, endlich von Entartungsreaction geradezu ausgeschlossen. Die Trichinose konnte — ganz abgesehen von ihrer klinischen Unwahrscheinlichkeit — bei dem negativen Muskelbefunde nicht in Erwägung kommen und somit die Erkrankung schon nach wenigen Wochen der Beobachtung als Polymyositis erkannt werden. Ob man nöthig hat, sie als secundäre Form von anderen Fällen abzutrennen, wie es Unverricht[1])

1) Unverricht, Dermatomyositis acuta. Deutsche medicin. Wochenschrift. 1891. No. 2.



und Strümpell[1]) — allerdings meinen kurzen Mittheilungen[2]) im Verein für innere Medicin gegenüber — thun, scheint mir bei genauerer Prüfung der Krankengeschichte sehr zweifelhaft; im Gegentheil glaube ich, dass sowohl zeitliches Auftreten als klinische Bedeutung der Unterleibsaffection es unmöglich machen, derselben den Werth eines primären Leidens zuzuertheilen. Ich bin der Meinung, dass mit der Abtrennung eines solchen Falles als „secundär“ wenig gewonnen ist, wenn man überhaupt ein infectiöses Agens als ätiologisches Moment für den ganzen Process annimmt, wie es nicht nur von diesen beiden, sondern fast von allen Beobachtern mit ziemlicher Bestimmtheit geschieht. Denn es würde sich der Streit schliesslich auf das mehr oder weniger deutliche Bemerkbarwerden einer Primäraffection an der Eintrittsstelle des Virus, von welcher aus dasselbe mit dem Blutstrom zu den Muskeln gelangt, reduciren. Dieses kann aber von vielen Factoren abhängig sein, welche mit der Natur des Virus gar nichts zu thun haben, wie z. B. Menge des Giftes, Mischung desselben mit anderen entzündungs- oder eiterungserregenden, Configuration und augenblicklicher Ernährungszustand des Gewebes u. a. m. In manchen der beschriebenen sogenannten „primären“ Fälle hat es sogar an einer schon bestehenden Continuitätstrennung, durch welche ein Eindringen des Virus möglich gewesen wäre, nicht gefehlt, ich erinnere nur an die Phthise. Das treffendste Wort aber hat über diese Frage Wagner[3]) gelegentlich seines neueren Falles selbst ausgesprochen, und mit ihm wollen wir diese epikritischen Bemerkungen schliessen: „Eine Möglichkeit freilich ist nicht ganz auszuschliessen, nämlich das Vorausgegangensein einer Primärkrankheit, welche entweder der Kranken selbst oder nach der Anamnese dem Arzte entgangen wäre, mag dieselbe infectiöser oder toxischer Natur sein. So wie es wohl charakterisirte sogenannte diphtherische Lähmungen ohne oder fast ohne alle locale Gaumendiphtherie giebt, Lähmungen, beschränkt auf den Gaumen oder allgemein verbreitet, so könnte auch ein anderes, bekanntes oder unbekanntes Primärleiden hier vorausgegangen sein.“

Bevor wir nun noch einige allgemeine Erörterungen über Aetiologie, Klinik und anatomischen Befund unserer Krankheit anstellen, sei es uns gestattet, hier auszugsweise zwei Fälle wiederzugeben, welche, gelegentlich wohl schon in der Literatur erwähnt, bei näherer Betrachtung sich als sicher zur wahren Polymyositis gehörig erweisen, ja sogar deren Bild nach mancher Richtung hin zu ergänzen und abzurunden geeignet sind. Es sind dies die Beobachtungen von F. Winckel[4]) aus dem Jahre

1) Strümpell, l. c. S. 504.
2) Deutsche med. Wochenschrift. 1888. No. 27.
3) Wagner, Deutsches Archiv. Bd. 40. S. 254.
4) F. Winckel, Gynäkologisches Centralblatt. II. 7. 1878.

1877 und von J. Fenoglio[1]) aus dem Jahre 1889, deren erstere nur von Hepp ganz kurz — im ausschliessenden Sinne —, die zweite von Strümpell nach einem Referat über den italienischen Congress für innere Medicin als existirend citirt wird.

I. Ein eigenthümlicher Fall von Polymyositis parenchymatosa puerperalis mit Neuritis interstitialis von Prof. F. Winckel. (Genaues Referat in Schmidt's Jahrbüchern. Bd. 178. S. 162 u. 163.)

Bei einer IIIpara bleiben nach durch Wehenschwäche verzögerter Geburt bei der manuellen Entfernung der Nachgeburt Eihautreste zurück. Nach 24 Stunden erfolgt ein Schüttelfrost, dem Temp. 39,2, Puls 112 folgen. Derselbe wiederholt sich noch 2mal, je einmal an den beiden folgenden Tagen. Inzwischen hat sich eine deutliche Metritis und Vulvitis sowie ein grosses Puerperalgeschwür am rechten Labium majus entwickelt. Erst am Ende des 4. Tages klagt Patientin bei einer Temperatur 40,7 und 116 Pulsschlägen — die vorher angewandten Mittel hatten in Uterusausspülungen mit 5- und 2procent. Carbollösungen, in einem Bade von 26 ° R. und 1 g Chinin bestanden — über starke Schmerzen in den Unterschenkeln und geringere in den Vorderarmen. Die auf Druck sehr empfindlichen Flexoren der betreffenden Glieder fühlten sich hart an. Am nächsten Morgen sind bei Temp. 39,3, Puls 140, Respiration 48—60, die Extremitäten kühl. Patientin klagt über heftige Schmerzen in Armen und Beinen. An den Vorderarmen zeigen sich auf Beuge- und Streckseite bläuliche Flecke, ähnlich den Todtenflecken, die Muskeln sind hart und schmerzhaft. An den beiden Handrücken waren die Muskeln wie contrahirt, stellenweise wie infiltrirt. An den Unterschenkeln waren die inneren Bäuche der Muskeln fast krampfhaft contrahirt, die Haut darüber bläulich-roth, die Färbung erstreckte sich bis zu den Zehen. Starke Cyanose mit Ohrensausen, Sensorium bis zuletzt frei. Tod 113 Stunden nach der Entbindung.

Obductionsbefund: Endometritis et Metritis puerperalis. Lymphangioitis parametritica apostematosa. Peritonitis pelvica. Cophoritis. Degeneratio adiposa myocardii et hepatis. Myositis hämorrhagica multiplex. Neuritis sacralis et ischiadica. Die beiderseitige Wadenmusculatur trat hervor, erschien wie aufgequollen breiig, von blassgraurother bis gelblicher Färbung, an vielen Stellen durch Extravasate braunroth. In gleicher Weise, jedoch in nicht so hohem Grade, waren die hinteren Schienbein- und die Oberschenkelmuskeln verändert. Ebenso verhielten sich die Muskeln der oberen Extremitäten, auch hier waren besonders die Vorderarme befallen. Am wenigsten war die Rumpfmusculatur verändert, sie erschien nur weicher, der Adductor pollicis beiderseits verhielt sich wie die Wadenmuskeln. Sehnen und Gelenke waren frei, Venen und Arterien der Extremitäten ohne Gerinnungen. Am N. ischiadicus, resp. popliteus und seinen Aesten fiel die dunkle Röthung und Quellung der Scheide auf. Die Sacralplexus und die Muskeln des Beckens waren ebenso verändert, wie die Nn. ischiadici und die Muskeln der Wade.

Mikroskopischer Befund: 1. Der Eiter der Parametrien zeigte sehr dunkelkörnige Eiterzellen, von Mikroorganismen vereinzelte Rosenkranzketten, keine Zoogloea. 2. Die Muskeln ergaben vollständigen Schwund der Querstreifung und

1) J. Fenoglio, Sulla Polimiosite. Rivista clinica, archivio italiano di clinica medica. XXIX. (1890.) p. 497—527. Schon kurz berichtet: Deutsche medicin. Wochenschrift. 1888. No. 48.



dichte Erfüllung der Muskelbäuche mit feinen Fettkörnchen. Diese traten beim Zerzupfen in Masse in die Zusatzflüssigkeit. Bakterien konnten nur an wenigen Stellen nachgewiesen werden. Die Muskelkerne erschienen gequollen, mattglänzend, vermehrt.

Aus den epikritischen Bemerkungen heben wir folgende Sätze hervor: Dass das Gift von den Beckenorganen aus entlang dem Ischiadicus fortschritt oder dass die Muskelveränderungen an den Schenkeln Folge der Nervenerkrankung waren, erschien darum nicht wahrscheinlich, weil ja auch die oberen Extremitäten in gleicher Weise wie die unteren afficirt waren. Dieser Umstand sprach für die Verbreitung des Giftes durch das Blut.

Auffallend war, dass die drüsigen Organe, die doch sonst bei derartigen Affectionen stets in Mitleidenschaft gezogen sind, fast ganz frei geblieben waren. Namentlich die fast ganz normale Beschaffenheit der Lungen sprach dagegen, dass man es mit einem massenhaften Transport geformter Elemente als Träger des Giftes zu thun hatte, vielmehr dafür, dass letzteres flüssiger Natur zu sein schien. Dass die correspondirenden Partieen beider Extremitätenpaare am meisten erkrankt waren, sprach für eine Miterkrankung der nervösen Centralorgane. Die bläulich-rothe, fleckige Verfärbung der Haut der Extremitäten liess sich, da andere Ursachen ausgeschlossen werden konnten, als vasomotorische Neurose der betreffenden Gefässe auffassen.

Ist dieser Fall dadurch interessant, dass schon hier die Ausscheidung der Neuritis aus dem Krankheitsbilde besonders betont wird, und dass er ein fast vollkommenes Analogon zu meinem ersten Falle darstellt, so bietet der nun folgende Fall von Fenoglio den Typus eines sehr chronischen Verlaufes mit Ausgang in theilweise Atrophie der Muskeln.

II. Ueber Polymyositis von Prof. J. Fenoglio in Cagliari. (Nach dem Originale referirt.)

Anamnese: M. S., 30 Jahre alt, Lastträger, geständiger Trinker, bis auf einige Wechselfieberanfälle, leichte Verletzungen und Ulcus molle mit 26 Jahren, immer gesund. Im September 1887 begab er sich für 8 Tage aufs Land, wo er fortgesetztem Trinken huldigte. Er schlief, betrunken, zwei Nächte auf freiem Felde. Am 3. Tage hatte er Schmerzen in den Hüften, welche ihn jedoch an der Arbeit nicht hinderten. Nach einem Monat nahmen die Schmerzen zu, und damit trat Schwierigkeit in der Bewegung der Arme, im Gehen sowie beim Kauen und Schlucken ein. Die Arme sollen geschwollen gewesen sein. Im December 1887 nur zwölftägiger Aufenthalt im bürgerlichen Krankenhaus, Anwendung von subcutanen Chinininjectionen, von Einreibungen mit Campherspiritus, keine Besserung. Am 4. Januar 1888 Aufnahme in die Klinik.

Status praesens: Gut gebaut, kräftig, in guter Ernährung, Gewicht 60 Kilo (bei 159 cm Länge). Temperatur 37,2, Puls 80, Respiration 20. Kein spontaner Muskelschmerz, wohl aber solcher bei Berührung, bei passiven, noch mehr bei activen Bewegungen. Die Muskeln sind hart, werden bei Bewegung sowie bei der Untersuchung noch härter bis zur hölzernen Härte Velpeau's, bei Ablenkung der Aufmerksamkeit etwas weicher. Ergriffen sind, und zwar überall streng symmetrisch auch in Beziehung auf die Intensität, masseter, Schlingmuskeln, sternocleidomastoideus, pector. major, deltoides, biceps, coracobrachialis, supinator longus, brachialis anterior (?), quadriceps femoris und satorius, vielleicht auch die Hüftmus-



keln. — Nervenstämme auf Druck nicht empfindlich, Sensibilität, elektrische Reaction, Reflexe normal, nur der Cremasterreflex fehlt. Innere Organe, besonders Lungen, ohne Veränderung.

I. Aufenthalt in der Klinik (4. Jan. bis 1. April): Flüchtiges Oedem an Gesicht und Gliedern. Haut gespannt, keinen Fingerdruck annehmend, bleibt nach der Untersuchung noch stundenlang geröthet. Am Biceps beiderseits Crepitation beim Bewegen (bis zum 25. März). Zunehmende Schwerbeweglichkeit der Zunge.

II. Aufenthalt (23. April bis 31. Mai): Auch noch fieberlos. Gew. 57 Kilo. Muskelexcision am N. deltoides, der blassroth aussieht.

III. Aufenthalt (7. December 1888 bis zum Tode am 20. April 1889): Pat. fiebert Abends hoch. Gewicht 33 Kilo. Keine Oedeme, erdfahle Haut. Sternocleidomastoideus und cucullaris atrophisch, aber hart. Pectoralis major, latissimus dorsi, serratus anticus major beiderseits sehr schmerzhaft. Auch Muskeln der Extremitäten atrophisch, etwas weniger hart als im Beginn der Krankheit. Gegen das Ende der Krankheit sind alle Athemmuskeln ergriffen. Ausgedehnte Phthise beiderseits. Allmälig nächtliche Schweisse und Diarrhoen, gegen Ende Decubitus. Kein Milztumor.

Befund: Masseter, Kopfnicker, biceps, brachialis internus sehr blass und von schwammigem Aussehen, die andern Muskeln blassroth und von mehr gleichmässiger Structur.

Mikroscopischer Befund: a) des excidirten Muskels: schwer färbbar mit Carmin, Verlust der Querstreifung, Längs- und Querzerklüftung, Vacuolenbildung, Muskelkörperchen nicht vermehrt; interstitiell nur Oedem. b) der Leichenmuskeln: Hypertrophie des Bindegewebes; dasselbe enthält vereinzelt junge Zellen, sehr reichlich Bindegewebszellen mit gelbbraunem Pigment, schmale, ganz normale Muskelfasern. Wo die Muskelfasern noch gesund sind, sind sie oft durch unregelmässige Zwischenräume, welche mehr als das Doppelte des Durchmessers einer Muskelfaser betragen und die früher vielleicht mit Serum gefüllt waren, von einander getrennt. Etwas Verdickung der Gefässwände.

In den Lungen zahlreiche Carvernen. Herz, Leber, Milz, Nieren, Rückenmark und Nerven ohne Veränderung, letztere auch bei mikroskopischer Untersuchung.

Zur Aetiologie.

Was die Aetiologie der Polymyositis acuta betrifft, so bewegen sich unsere Ansichten über dieselbe noch gänzlich auf hypothetischem Gebiete. Da es sich um ein Ergriffensein fast der gesammten Körpermusculatur unter dem Bilde einer acuten Infectionskrankheit (Milzschwellung, Fieber) handelt, so war es ganz naturgemäss, wenn sich die Untersuchung dem Auffinden irgend welcher organisirten Krankheitserreger zuwandte, zumal die Anamnese vieler Fälle auf den ersten Blick nichts davon zu ergeben schien, dass besondere Schädlichkeiten vorher auf die Musculatur eingewirkt hatten. Drei Möglichkeiten wurden bei diesen Untersuchungen vor Allem in Erwägung gezogen. Erstens konnte sich ein specifischer Spaltpilz in den Muskeln angesiedelt und dort die Krankheit erzeugt haben, zweitens konnte ein solcher specifischer Krankheitserreger — irgendwo im Körper vegetirend — nur durch seine Stoffwechselproducte (Toxine) die Veränderungen in den Muskeln hervorbringen,



endlich aber konnte es sich, wie bei der Trichinose um eine animalische, so hier um eine protozoische Invasion (Gregarinen) handeln, denn von diesen war es bekannt, dass sie bei gewissen Thieren myositische Erkrankungen bedingten. Diese letzte, dritte Hypothese ist meines Wissens bisher nur in einem Falle (Strümpell) geprüft worden — mit negativem Erfolge. Die zweite Frage ist so schwer zugänglich, dass sie wohl erst nach Auffindung des supponirten Krankheitserregers wird in Angriff genommen werden, aber auch die auf die erste Möglichkeit gerichteten Untersuchungen haben bis jetzt ein positives Resultat nicht gefördert. Prinzing[1]) konnte „Infectionserreger, Mikroorganismen, Parasiten bei keinem der angewandten Färbeverfahren nachweisen." Hepp[2]) liess bei seinem zweiten Falle von Myositis parenchymatosa, auf welchen wir später noch zurückkommen müssen, das Blut von Stilling bakteriologisch untersuchen, jedoch ohne Erfolg. In dem Winckelschen Falle fiel bei zweifellosem Gehalt des parametritischen Eiters an Rosenkranzformen die geringe Anzahl der Bakterien in den erkrankten Muskeln auf. Dass der anatomisch und bakteriologisch geführte Nachweis von Streptococcus pyogenes in meinem ersten Falle keine Erklärung für den Krankheitsprocess bietet, haben wir schon oben ausgesprochen. Es handelte sich eben in diesem Falle, wie in dem Winckelschen wohl auch, um eine Coexistenz von Polymyositis und Sepsis. Sollen wir über den Kreis unserer Fälle hinaus auf klinisch sich anders darstellende Muskelentzündungen übergreifen, so können wir noch anführen, dass Scriba[3]) in seinen 4 Fällen hämatogener Myositis keine specifischen Mikroorganismen und Bakterien fand.

Gehen wir von dem Postulat der Specificität des Krankheitserregers ab, so fällt das Hauptgewicht mehr auf den augenblicklichen Zustand des Organismus und speciell des befallenen Systems im Momente der Erkrankung; wir sind genöthigt, auf die entweder stabilen oder mehr accidentellen Gründe der erhöhten Vulnerabilität der Skeletmusculatur zu achten. Dass hier eine angeborene Schwäche und Anfälligkeit ebenso wie beim Nervensystem eine gewisse Rolle spielen dürfte, erscheint nach dem engen Connex, in welchem die verschiedenen Organe des motorischen Apparates zu einander stehen, kaum zweifelhaft und ist auch seit geraumer Zeit für die chronischen Myopathien als sicher

1) Prinzing, Ein Fall von Polymyositis acuta haemorrhagica. Münchener med. Wochenschrift. 1890. No. 48.

2) Hepp, Ueber einen Fall von acuter parenchymatöser Myositis, welcher Geschwülste bildete und Fluctuation vortäuschte. Berliner klinische Wochenschrift. 1887. No. 22.

3) Scriba, Beitrag zur Aetiologie der Myositis acuta. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. XXII. S. 497 ff.

angenommen (Friedreich[1]), Erb[2]). Aber auch in unseren acuten Fällen scheint die anamnestische Ausbeute nicht ganz negativ. Beim zweiten Wagner'schen Falle findet sich angegeben, dass der Vater der Patientin Trinker, die Mutter geisteskrank war. Die Mutter des Patienten von Fenoglio litt an Krämpfen, er selbst war Trinker; in meinem zweiten Falle bestanden Krampfanfälle, welche nach den im Krankenhause beobachteten Formen als hystero-epileptische zu deuten waren, der zweite Patient Hepp's, dessen wir schon oben kurz gedachten, acquirirte seine Krankheit im epileptischen Coma. Von Factoren, welche während des Lebens schwächend auf die Musculatur wirken können, kommen vor Allem acute Krankheiten (Prinzing — Influenza, Hepp I. — Morbilli?), dann chronische Leiden (Phthise bei beiden Fällen Wagner's, bei Strümpell, bei Fenoglio), endlich Schwangerschaft und Wochenbett (Unverricht II., Winckel, meine beiden Fälle) in Betracht. Die Beschäftigung spielt wohl nur insofern eine Rolle, als sie zu Ueberanstrengung und Erkältung Gelegenheit giebt.

Diesen beiden eben genannten Momenten kommt aber wohl doch eine gewisse Bedeutung zu. Meine erste Kranke zog sich die Affection in ihrer feuchten Kellerwohnung (Februar) zu, Fenoglio's Patient spürte die ersten Muskelschmerzen, nachdem er in betrunkenem Zustande zwei Nächte im Freien campirt hatte, Plehn's[3]) Kranker war gezwungen, in überheizten Räumen zu arbeiten. Bei den Krampfanfällen können sich beide Schädlichkeiten (Ermüdung und Kälte) combiniren. So muss meine zweite Kranke, allerdings schon im Vorstadium der Krankheit, etwa eine Stunde lang bewusstlos vor ihrer Aufnahme in einem Hausflur gelegen haben; besonders charakteristisch ist aber der schon zweimal citirte Fall Hepp's. Dieser wird von ihm selbst in keine Beziehung zu dem als Pseudotrichinose beschriebenen Falle gesetzt, Fenoglio dagegen zählt ihn ohne Weiteres zu den Fällen von Polymyositis. Wenn man auch so weit nicht zu gehen braucht, so bildet er doch insofern ein Paradigma zu unseren ätiologischen Auseinandersetzungen, als hier ein Mann von 21 Jahren von einem epileptischen Anfalle mit Zungenbiss betroffen wird, im Coma 24 Stunden lang auf der rechten Körperseite in einem Treibhause am Boden liegt und nun in den Muskeln eben der rechten Körperseite eine parenchymatöse Polymyositis bekommt, die Geschwülste bildet und Fluctuation vortäuscht. Da Hepp in der Erörterung über die Genese des Falles sich in einem Sinne ausspricht, welcher unserer

1) N. Friedreich, Ueber progressive Muskelatrophie, über wahre und falsche Muskelhypertrophie. Berlin. A. Hirschwald.

2) Erb, Dystrophia muscularis progressiva. Sammlung klinischer Vorträge. Neue Folge. No. 2.

3) Plehn, Ein neuer Fall von Polymyositis acuta mit Ausgang in Heilung. Deutsche med. Wochenschrift. 1889. No. 12.



Auffassung der Dinge, wie sie hier dargestellt ist, sehr nahe kommt, so mögen seine Worte als Schluss dieser ätiologischen Auseinandersetzungen hier folgen[1]): „Während des epileptischen Comas entwickelte sich aus der Bisswunde die Glossitis, und nahm die Myositis ihren Anfang. Letztere möchten wir, da sie als rein parenchymatöse verlief und ungeachtet ihrer Heftigkeit ohne Eiterbildung zur wachsigen Entartung führte, nicht einzig und allein aus der Quetschung, welche die Muskeln beim wiederholten Fallen erlitten hatten, herleiten, sondern zum Theil wenigstens auch mit der Zungenaffection in Zusammenhang bringen. Die verletzte Zunge hatte sich rasch mit dicken diphtheritischen, schnell nekrotisirenden Massen bedeckt und ein mässiger Milztumor sich eingestellt. So mögen von der Zunge aus Infectionsstoffe in das Blut eingedrungen sein, und statt einer leichten, einfachen, bald sich vertheilenden oder einer zur Eiterung führenden Muskelentzündung kam es an den gequetschten Muskeln zu dieser schweren parenchymatösen Form mit derbem Oedem."

Zur pathologischen Anatomie.

Was die Wichtigkeit der anatomischen Betrachtungen anbetrifft, so gehen die Ansichten der Beobachter etwas auseinander. Während Strümpell[2]) geneigt ist, in ihnen „bis jetzt" die Grundlage unserer Anschauungen über das Wesen der Polymyositis zu sehen, warnt Unverricht[3]), gestützt auf die Autorität Waldeyer's, vor Rückschlüssen auf das klinische Bild allein aus dem histologischen Befunde. Man muss Unverricht in dieser Beziehung entschieden Recht geben, denn sei es, dass unsere Untersuchungen noch nicht sorgfältig genug oder unsere Untersuchungsmethoden noch nicht ausgebildet genug sind, oder sei es, dass die Polymyositis histologischer Besonderheiten überhaupt ermangelt, man hat nicht den Eindruck, als ob wir bereits ein anatomisches Kennzeichen gefunden hätten, welches die vorliegende Krankheit aus der grossen Masse der Muskelentzündungen und Degenerationen sicher heraushöbe. Das Muskelgewebe ist wohl eben von solcher Verletzlichkeit, dass es auf die mannigfaltigsten Einwirkungen, wenn sie nur eine gewisse Intensität haben, gleich mit dem ganzen Gefolge von scholligem Zerfall, Kernvermehrung nebst Zellanhäufung in den Interstitien u. s. w. antwortet. Wir erinnern zum Beweise dessen nur an die experimentellen Untersuchungen von Heidelberg[4]) und Leser[5]) über die Folgen der

1) Hepp, l. c. S. 391.

2) Strümpell, l. c. S. 501.

3) Unverricht, Zeitschrift für klin. Medicin, l. c. S. 541.

4) Heidelberg, Zur Pathologie der quergestreiften Muskeln. Archiv für experim. Pathologie und Pharmakologie. VIII. Bd. S. 355 ff.

5) Leser, Untersuchungen über ischämische Muskellähmungen. Samml. klin.

Blutabsperrung, von Roth[1]) über die Veränderungen nach lange fortgesetzter elektrischer Reizung, sowie an die klinischen Beobachtungen Litten's[2]) und Kraske's[3]), deren erstere die Folgen der Embolisirung der Hauptarterie eines Gliedes auf die Musculatur desselben, deren zweite die Veränderungen demonstrirt, welche die Erfrierung weit über die Demarcationslinie hinaus in den Muskeln anrichtet. Vielleicht lernen wir später durch gehäufte Untersuchungen, besonders aus verschiedenen Stadien der Krankheit und durch quantitatives Abschätzen des gegenseitigen Verhältnisses der einzelnen pathologischen Veränderungen Charakteristika kennen, welche uns ein Urtheil über den Krankheitstypus aus dem histologischen Befunde gestatten; vorläufig ist die Anzahl der Beobachtungen noch so gering, dass ein solcher Einblick nicht zu gewinnen ist.

Es sind demgemäss auch die Urtheile über die grössere Wichtigkeit eines oder des anderen Befundes nicht ganz übereinstimmend. Während beispielsweise es den ersten Beobachtern und besonders Hepp schien, als ob die parenchymatösen Processe von hauptsächlicher Bedeutung wären (auch Scriba betont in seinen Fällen das vorschlagende Befallensein des eigentlichen Muskelgewebes und deutet es wie Hepp zu Gunsten der Annahme eines infectiösen Agens), so möchte Strümpell die interstitiellen Störungen für fast noch wichtiger und charakteristischer halten. Ich möchte aus zwei Gründen mich vorläufig mehr der ersten Ansicht zuneigen und zwar einerseits, weil die parenchymatösen Veränderungen in allen Fällen ausgesprochen waren, während die interstitiellen bei einigen sehr in den Hintergrund traten (Wagner 1863, Hepp, Potain), andererseits weil es im Allgemeinen ein Unterscheidungsmerkmal zwischen primären und secundären Myopathien zu sein scheint, dass bei ersteren die Veränderungen im eigentlichen Muskelgewebe beginnen, eine Ansicht, die noch dadurch eine Stütze gewinnt, dass es durch keine der mannigfachen Einwirkungen vom Nerven aus[4]) bisher gelungen ist, eine der am häufigsten bei unseren Fällen beobachteten Veränderungen der Primitivmuskelfaser selbst, die Vacuolenbildung, zu erzeugen.

Vorträge. No. 249. — Ausserdem auch Strahl, Archiv für experm. Pathologie und Pharmakologie. XIII. Bd. S. 14. — Erbkam, Beiträge zur Kenntniss der Degeneration und Regeneration der quergestreiften Muskeln. Virchow's Archiv. Bd. 79. S. 49.

1) Roth, Experimentelle Studien etc. Virchow's Archiv. Bd. 85. S. 95 ff.

2) Litten, Ueber embolische Muskelveränderung und die Resorption todter Muskeln. Virchow's Archiv. Bd. 80. S. 281 ff.

3) Kraske, Ueber Veränderungen der quergestreiften Muskeln nach Einwirkung starker Kälte. Centralblatt für Chirurgie. Bd. 6. S. 193 ff.

4) W. Nathan, Ueber das Verhalten der Muskelfasern in Bezug auf Vacuolenbildung und Hypertrophie nach Nervendurchschneidung. Inaug.-Diss. Bonn, 1890. — Vergl. auch Schäffer, Virchow's Archiv. Bd. 110. 1887.



Dass es übrigens auch infectiöse Myositiden giebt, welche fast rein interstitiell verlaufen, darauf hat in letzter Zeit Alexander Lewin[1]) hingewiesen. Er macht darauf aufmerksam, dass der experimentell erzeugte Muskelanthrax in diese Reihe fast rein interstitieller Processe hineingehört.

Ob unter den parenchymatösen Processen die wachsigen Degenerationen mehr auf einen acuten, die albuminös-fettigen mehr auf einen chronischen Vorgang hindeuten, wie es nach Virchow (mit dem v. Müllbacher's[2]) Untersuchungen übereinstimmen) anzunehmen wäre, geht aus den bisher beobachteten Fällen von Polymyositis nicht hervor. Ebenso ist es noch nicht klar, inwieweit die bei derselben gefundenen Längszerklüftungen auf etwaige Theilung im Sinne einer Regeneration (Askanazy[3]) zu beziehen sind, und ob im Beginn der Krankheit der pathologische Reiz zur Hypertrophirung einzelner Fasern führen kann.

Unter den interstitiellen Veränderungen möchte ich besonders das entzündliche Oedem hervorheben, welches wohl in allen Fällen zugegen gewesen, in der letzten Zeit aber von Prinzing und Fenoglio besonders betont worden ist. Ob es sich bei diesem Exsudat wirklich nur um Serum, wie der letztere, oder um mehr plastisches Material (Fibrin) handelt, wie der erstere annimmt, werden spätere Fälle lehren müssen. Die Erscheinung ist deshalb von grosser Bedeutung, weil ein Theil der klinisch nachweisbaren Muskelschwellung wohl auf dieses Oedem zurückzuführen ist, während der andere Theil auf der entzündlichen Contractur beruht.

Zur Symptomatologie.

Wollen wir nicht ins Ungewisse gerathen, so dürfen wir von keiner der Anforderungen abgehen, welche im Namen unserer Krankheit enthalten sind, nämlich der entzündlichen Natur der Muskelaffection, deren Multiplicität[4]), sowie deren — wenigstens zeitweise — acutem Auftreten. Für den Nachweis der ersteren kann natürlich der anatomische (mikroskopische) Nachweis von entzündlichen Processen nicht genügen, wir müssen vielmehr auf das Vorhandensein der alten klinischen Kriterien halten, welche denn auch in der überwiegenden Mehrheit der Fälle in voller Anzahl vorhanden waren. Constant war Schmerz und Func-

1) Zur Diagnostik und pathol. Anatomie der Trichinose. Von Dr. A. Lewin. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. 49. S. 26.

2) H. v. Müllbacher, Beitrag zur Pathologie des quergestreiften Muskels. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. 30. S. 304.

3) Zur Regeneration der quergestreiften Muskeln. Virchow's Archiv. Bd. 125. S. 520.

4) Deshalb habe ich Fälle, wie denjenigen von Th. Gies (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. XI. 1 u. 2. S. 161 u. a.), nicht berücksichtigt.



tionsstörung, Anschwellung fehlte nie in Form des Oedems, in Form der Muskelschwellung vielleicht nur in den Fällen von Unverricht, die erhöhte Wärme sprach sich, wenn nicht local, so doch bei Allen (ausser Fenoglio) durch Fieber aus, ja selbst die Hautröthung war in diffuser oder fleckiger Ausbreitung in der Mehrzahl der Fälle vorhanden.

Die Schmerzen äussern sich bei der Polymyositis nur selten anhaltend und dann gewöhnlich nur in den frisch befallenen Muskeln. Ebenso selten fehlen sie allerdings vollkommen als spontane Schmerzen, meist treten sie anfallsweise auf und scheinen dann von sich einstellenden Muskelkrämpfen abhängig zu sein, wie sie beispielsweise in meinen beiden Fällen sehr ausgesprochen waren. Auf Druck sind die befallenen Theile stets empfindlich, doch findet sich dieses Symptom so häufig auch bei anderen Affectionen, dass es zur Diagnose Myositis Nichts beiträgt. Besonders wichtig ist es, dass diese Druckempfindlichkeit sehr häufig bei Neuritis zur Beobachtung kommt. Ich erinnere hier nur an die Fälle von Goldflam[1]), Lorenz[2]) und den Fall von Eisenlohr[3]) aus dem Jahre 1879. Die auffallendste Bestätigung aber erfuhr die Ueberzeugung von dem geringen Werthe dieses Symptoms für die Myositis durch die Beobachtungen von Eisenlohr[4]) aus dem Jahre 1887. Er fand hier bei einer kleinen Epidemie von Polyneuritis acuta in allen 12 Fällen Druckempfindlichkeit der Muskeln und nur bei 6 Kranken solche der Nervenstämme.

Durchaus charakteristisch dagegen ist für unsre Krankheit in ihrer Eigenschaft als echte Myositis die Schmerzhaftigkeit der passiven und activen Bewegungen. Bei den letzteren scheint es bisweilen, als ob jeder Willensimpuls einen Krampf in den in Thätigkeit zu setzenden Muskelpartieen bedingte, weshalb die activen Bewegungen von den Patienten auf das Aeusserste beschränkt werden. Besonders qualvoll gestalten sich natürlich die Zustände, wenn diejenigen Muskelgruppen befallen sind, welche wir nur für kurze Zeit oder nur theilweise ausser Thätigkeit setzen können, wie die Schling- und die Athemmuskeln. Dann werden die Muskelkrämpfe verhängnissvoll, es kommt entweder direct zu fortschreitender Kohlensäurevergiftung oder es wird Speichel, Schleim, Getränk aspirirt und führt zu bronchopneumonischen Processen.

Bezüglich der Muskelanschwellung lässt sich Folgendes sagen.

---

1) Goldflam, Ueber sogenannte multiple Neuritis. Schmidt's Jahrbücher. Bd. 216. S. 149.

2) Lorenz, Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. 18. S. 493.

3) Eisenlohr, Idiopathische subacute Muskellähmung und Atrophie. Centralblatt für Nervenheilkunde. 1879. S. 100.

4) Eisenlohr, Ueber acute Polyneuritis und verwandte Krankheitsformen. Berliner klin. Wochenschrift. 1887. 42.



Fehlt Hautödem über den befallenen Muskeln, so kommt es bei oberflächlicher Lage zu einem deutlichen Vorspringen derselben über das Niveau der Haut, wobei sich die Gestalt der Muskeln im Uebrigen nicht geändert zeigt. Ihr Aussehen gleicht dann demjenigen des fest contrahirten oder todtenstarren Muskels. Ist Oedem vorhanden oder liegt der befallene Muskel in tieferen Schichten, so verwischen sich die Contouren für das Auge, und man ist auf die Palpation angewiesen. Diese ergiebt denn fast ausnahmslos den entsprechenden Befund, nämlich dass der Muskel zum Mindesten von der Härte eines festcontrahirten ist, während die Consistenz bisweilen als brettartig bezeichnet werden kann. Verminderung der Consistenz unter die normale scheint nur sehr selten vorzukommen, doch wäre ein solches Vorkommniss immerhin erklärlich, wenn der seröse Erguss in einem mit schwacher Fascie versehenen oberflächlichen Muskel die Contracturstarre überwöge.

Natürlich ist dabei immer noch eine Vermehrung des Volums vorhanden, so dass eine Aehnlichkeit mit dem nur druckempfindlichen, im Uebrigen schlaffen, ja meist reducirten Muskel bei neuritischer Lähmung nicht so leicht denkbar ist. Es scheint aber doch Fälle zu geben, Fälle, die aber wegen der geringen Ausbreitung des Processes sowie wegen der zweifellosen Coexistenz einer Neuritis mit den unsrigen nicht zu verwechseln sind, bei denen es ausser zu Empfindlichkeit auch noch zu Schwellung und Härte des Muskels kommt. Ich habe hierbei nicht die Fälle von Senator[1]) im Auge, bei denen gerade dieses Symptom fehlte und die deshalb für uns überhaupt nicht zu der Myositis im klinischen Sinne gehören, sondern die Beobachtung Annequin's[2]) einer Neuritis ischiadica, bei deren Besprechung Möbius[3]) ähnlicher Vorkommnisse im Gebiete des Plexus brachialis gedenkt, ferner einen Fall von Handford[4]), wo es zu Neuritis mit Anästhesieen und partieller Hautgangrän und zugleich zu deutlicher Schwellung und Starre in einer Anzahl von Muskeln kam, endlich die Beobachtung von Siemerling[5]), welche sogar durch Autopsie bestätigt ist.

Die Consequenzen der in Rede stehenden Muskelveränderung bei unserer Krankheit, welche sich aus Contractur und Schwellung zusammensetzt, sind klar und für die einzeln auftretende Myositis rheumati-

---

1) Senator, l. c.

2) Annequin, Contribution à l'étude des myopathies pseudohypertrophiqes d'origine neurotique. Lyon médical. 1890. No. 25, 26.

3) Möbius, Schmidt's Jahrbücher. Bd. 227. S. 242.

4) Handford, Disseminated myositis and neuritis etc. Transact. of the clinical society. XXIII. p. 242.

5) Siemerling, Ein Fall von Alkoholneuritis mit hervorragender Betheiligung des Muskelapparates. Charité-Annalen. 1889. S. 443.



schen oder infectiösen Ursprunges von Helleday[1]), Scriba[2]) und Walther[3]) längst als pathognomonisch beschrieben, es sind die auch bei der Trichinose ja wohlbekannten abnormen Stellungen der Glieder.

Als höchst interessanter Curiosa müssen wir hier noch zweier Beobachtungen Fenoglios an seinem Kranken gedenken, nämlich erstens des Härterwerdens der Muskeln bei der blossen Betastung durch die Erregung der Aufmerksamkeit sowie des gelegentlichen Auftretens von Crepitation am unteren Ende des Biceps beiderseits.

Zur Diagnose.

Wir haben schon in den epikritischen Bemerkungen zum zweiten Falle alle diejenigen Processe aufgezählt, welche hauptsächlich oder gelegentlich differential-diagnostisch etwa in Frage kommen können. Sie alle werden indessen nicht für längere Zeit das Urtheil trüben. Trichinose wird meist dadurch unwahrscheinlich sein, dass der Fall im Orte vereinzelt bleibt, dass der Patient den Genuss von rohem oder wenig geräuchertem Schweinefleisch glaubwürdig in Abrede stellt und dass ein gastro-intestinales Stadium nicht vorhergegangen ist. Klinisch wird das Zurücktreten der Affection der Gesichts- und Augenmuskeln im Gegensatz zu Rumpf und Extremitäten sowie das davon abhängige Ausbleiben stärkeren und anhaltenden Gesichtsödems auffallen. Aber es verdient bemerkt zu werden, dass diese Unterschiede sammt und sonders nicht absolut ausschliessende sind, sondern dass im Gegentheil beide Krankheiten sich soweit gleichen, dass selbst das vorherrschende Empfindlichsein der Muskeln an ihrem Uebergange in die Sehne, welches bei der Trichinose von der dort befindlichen grösseren Anhäufung von Muskeltrichinen abhängig ist, nach Hepp auch bei der Pseudotrichinose sich wieder finden kann.

Ebenso wie von der eben besprochenen Krankheit wird eine Trennung von der Polyneuritis mehr durch den Verlauf als durch den einmaligen Befund gegeben werden, ganz abgesehen davon, dass es vielleicht doch Uebergangsformen oder gleichzeitiges Ergriffensein von Nerv und Muskel giebt, was nach unseren ätiologischen Betrachtungen nicht wunderbar erscheinen dürfte. Das dauernde Fehlen von Parästhesieen und Anästhesieen, das Ausbleiben der Empfindlichkeit der Nervenstämme und der qualitativen Aenderung der Reaction auf den galvanischen Strom,

1) U. Helleday, Ueber Myitis chron. (rheumatica). Nord. med. Ark. Bd. 8. No. 8.

2) Scriba, l. c.

3) Walther, Ueber idiopathische acute eitrige Muskelentzündung. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 25. S. 260.



die Starrheit und ödematöse Schwellung der Glieder und zwar nicht an ihrem distalen Ende, sondern in der Gegend der grossen Muskelmassen, alle diese Symptome werden in ihrer Gesammtheit eine Entscheidung zu Gunsten der Diagnose Polymyositis allmälig treffen lassen. In der That scheint auch bei der grossen Mehrzahl der Fälle Polyneuritis schon während des Lebens ausgeschlossen worden zu sein. Einzeln natürlich werden alle diese neuritischen Symptome sich auch gelegentlich bei der multiplen Muskelentzündung finden können. Ebenso gut wie bei der Trichinose (Nonne und Höpfner[1]) könnte es ja auch bei unserer Krankheit zur totalen oder partiellen Entartungsreaction kommen — scheint es ja doch auch Fälle von Dysthrophia muscularis progressiva zu geben, bei denen qualitative Aenderungen der Zuckungsformel vorkommen. Dass Oedeme und Exantheme als trophische Störungen bei Polyneuritis beobachtet werden, ist bekannt, ja selbst das Verhalten der Sehnenreflexe giebt kein Entscheidungsmerkmal, weil sie bei der Polymyositis, wenn auch aus anderen Gründen wie bei der Polyneuritis, nämlich in Folge der starren Contractur und des Unvermögens, die Muskeln willkürlich zu erschlaffen, ebenfalls fehlen können (Hepp, Prinzing, Strümpell). — Besonders gegen eine Nervenentzündung scheint mir eine vorwiegende Betheiligung der eigentlichen Stammmusculatur sprechen zu müssen, und ich kann nicht läugnen, dass in einem solchen Falle, in dem, wie etwa bei Fenoglio ohne gleichzeitiges Fieber und ohne wesentliches Oedem die Hals-, Nacken-, Kau- und Rückenmuskeln sich besonders starr und schmerzhaft zeigten, viel eher eine Verwechselung mit Tetanus rheumaticus als mit Polyneuritis möglich wäre.

Im Ganzen also wird, wie schon oben gesagt, mehr der Verlauf als der augenblickliche Befund die Diagnose entscheiden müssen.

Zu Verlauf und Prognose.

Der Verlauf der Polymyositis acuta gestaltet sich so mannigfach, dass man auf den ersten Blick sich versucht fühlen könnte, in dieser grossen Verschiedenheit der Fälle einen Einwurf gegen ihre Zusammengehörigkeit zu finden, die genauere Betrachtung aber zeigt, dass sowohl die am kürzesten dauernden Fälle (12 Tage Plehn) als auch die sich über mehr als ein Jahr hinziehenden (Löwenfeld) in ihren Symtomen ebensowohl charakterisirt waren, wie die ursprünglichen von Hepp, Unverricht und Wagner, welche in 6—12 Wochen tödtlich endigten. Auch mein zweiter Fall, welcher 9 Monate lang beobachtet werden

1) Nonne und Höpfner, Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie der Trichinenerkrankung. Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. 15. S. 455.



konnte, war trotz dieser langen Dauer ebenso wie der von Löwenfeld ganz typisch mit seinen fieberhaften Attaquen und der Betheiligung der Haut am Processe. Die Erklärung für diese grosse Mannigfaltigkeit in Schwere und Dauer der Affection liegt wohl darin, dass der Krankheitsvorgang, an sich von keiner grossen Malignität, — wofür auch das geringe Ergriffensein des Allgemeinbefindens spricht — nur durch seine Localisation in den lebenswichtigsten Muskelgruppen relativ so häufig zum letalen Ausgang geführt hat. Ja, es muss dabei noch bemerkt werden, dass nicht alle Fälle mit tödtlichem Ausgang der Krankheit selbst zur Last fallen. Der Fall von Winckel sowie mein erster Fall scheiden, als mit Sepsis complicirt, zunächst aus. Auch bei dem Kranken von Fenoglio hat man den Eindruck, dass der Tod lediglich durch Phthise, nicht aber durch den ja nicht mehr wesentlich fortschreitenden Muskelprocess herbeigeführt ist, und selbst der zweite Fall Wagner's nimmt insofern eine etwas kritische Stellung ein, als die Polymyositis selbst sich in den letzten Lebenszeiten gebessert zu haben schien, während die tuberculöse Lungenaffection rapide Fortschritte machte. Wenn daher der Tod auch schliesslich in einem Erstickungsanfall erfolgte, so wird man doch die hochgradige Phthise bei der Abwägung der Todesursachen nicht unterschätzen dürfen.

Zur Therapie.

Da der Process in jedem einzelnen Muskel von keiner übermässig grossen Intensität ist, wenigstens insofern, als es niemals zur Eiterung kommt, so dürfte er doch häufiger, als man glauben sollte, einer günstigen Einwirkung zugänglich sein. In der That beweisen die Beobachtungen von Nonne und Höpfner[1]) fast mit Bestimmtheit, dass selbst schwere Veränderugen des Muskels, wie Zerklüftung der contractilen Substanz und Vacuolenbildung einer vollkommenen Ausheilung fähig sind, denn sie konnten diese Veränderungen, welche sie in frisch trichinösen Muskeln kaum je vermissten, bei der Section eines Mannes, welcher in einer früheren Epidemie Trichinose überstanden hatte, nirgends mehr finden. Auch klinisch gemahnt der Anfall in dem einzelnen Muskel sehr an schweren Muskelrheumatismus. Lumbago, Torticollis bieten sogar der localen Untersuchung bis auf das Oedem, das indessen auch bei unserer Krankheit am Rumpf zu fehlen pflegt, sehr ähnliche Bilder dar. Wenn wir uns nun an die glänzenden Erfolge der Massage in derartigen Affectionen erinnern, so würde eine Anwendung dieser (bei Schling- und Athembeschwerden auch an Hals und Brust) vielleicht am meisten der Beachtung werth sein, scheint dieselbe doch gerade durch

1) Nonne und Höpfner, l. c. S. 474.

Abführung der Lymphe, beziehungsweise der ödematösen Flüssigkeit günstig zu wirken (Eichhorst).[1] An den Extremitäten wurden hydropathische Einpackungen von unserer zweiten Patientin stets als sehr angenehm und spannungsmildernd empfunden.

Von inneren Medicamenten würden die Präparate der Salicylsäure die meiste Berücksichtigung verdienen, zumal ihre Anwendung nach Kahler's[2]) Beobachtungen vielleicht auch eine theoretische Bedeutung hätte. Dieser fand nämlich, dass gewisse rheumatische Myopathieen, von denen er infolge dessen annimmt, dass sie ätiologisch dem acuten Gelenkrheumatismus analog bedingt sind, auf diese Präparate stets schnell und sicher reagirten.

1) Eichhorst, Lehrbuch. 4. Aufl. Bd. 3. S. 605.

2) Kahler, Ueber die Selbstständigkeit des Fiebers in dem Symptomencomplex des acuten und chronischen Rheumatismus. Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. 19. S. 1.

Nachtrag während der Correctur.

Im Laufe dieses Frühjahres ist noch eine Arbeit von Benno Lewy erschienen, welche sich mit der primären acuten Polymyositis beschäftigt (Berliner klin. Wochenschrift, 1893, No. 18—20). Die Einwände gegen die Zugehörigkeit meiner Fälle zu dieser Krankheit sind in der vorstehenden Arbeit erledigt. Der eigene Fall, mit welchem Lewy die meinigen zusammenstellt, dürfte allerdings kaum hierher gehören. Jedem werden wohl in der Praxis, besonders bei Frauen, Fälle von sehr festen, hartnäckigen, schmerzhaften Oedemen der Beine begegnet sein, welche augenblicklich weder im Herz- noch im Nierenbefunde eine genügende Erklärung fanden. Einer solchen Patientin, welche ich auf der I. med. Klinik wochenlang zu beobachten Gelegenheit gehabt hatte, begegnete ich ein Halbjahr später auf dem Wege zur Augenpoliklinik, an welche sie sich wegen zunehmender Sehstörungen gewandt hatte.



XXXI.

Ueber die sogenannte schwarze Zunge.

Von

Dr. med. Ciąglinski und Dr. med. O. Hewelke (Warschau).

Unter dem Namen „schwarze Zunge" begegnen wir in deutscher, französischer und englischer Literatur (langue noire, blake tongue) Beschreibungen von Veränderungen auf der Oberfläche der Zunge, die in Gestalt von schwarzgefärbten Flecken auftreten, woher auch die Bezeichnung stammt.

Diese Benennung, obwohl sie die am meisten in die Augen fallenden Kennzeichen des Vorganges versinnlicht, charakterisirt das Wesen des Leidens nicht und muss als eine vorläufige betrachtet werden, bis die eigentliche Natur desselben gründlich erklärt wird.

Indem wir die hier und dort zerstreuten Beschreibungen der „schwarzen Zunge" vergleichen, sehen wir, dass unter diesem Namen nicht immer identische Vorgänge gemeint werden. Dinkler z. B., welcher drei Fälle von Veränderungen der Zungenschleimhaut beschreibt, die sich augenscheinlich als schwarze Zunge darstellten, sieht sich doch zu einer näheren Differenzirung derselben gezwungen. Ueberhaupt wird die Oberfläche einmal als glatt, ein anderes Mal als haarig angesprochen, so dass einige Autoren an der allgemeinen Bezeichnung schwarze Zunge noch die Eigenschaft „haarig" hinzufügen (schwarze Haarzunge). Ebenso finden wir in der Dauer der Veränderungen, wie auch in anderen Hinsichten grosse Verschiedenheiten.

Im Allgemeinen lassen sich die an verschiedenen Orten publicirten Schilderungen der schwarzen Zunge in Folgendem zusammenfassen:

Auf der Oberfläche der Zunge lässt sich ein dunkelbrauner, in's Schwarze spielender Fleck bemerken, welcher näher der Basis der Zunge, gewöhnlich vor dem V der Zunge (Papillae circumvallatae) liegend, keine scharf begrenzten Umrisse und verschiedene Grösse darstellt. Dieser Fleck ist bald glatt, bald haarig, die haarförmigen Fortsätze sind in einigen Fällen kurz wie Filz, in anderen länger (über 0,5 cm). Sie sitzen fest und lassen sich nicht leicht mit der Pincette herausreissen.

Was die Dauer des Vorganges anbetrifft, so verschwand derselbe in einigen Fällen ohne Behandlung von selbst, oder bei Anwendung von antiseptischen Mitteln nach einigen Tagen oder Wochen; bei anderen dauerte er Monate oder Jahre (R. Balfour Graham 12 J.), jeder Behandlung trotzend, ohne jedoch den Kranken irgend welche Unannehmlichkeiten zu bereiten. Das Verschwinden des Fleckes beginnt von der Peripherie nach dem Mittelpunkte hin, anfangs wird die Verfärbung matter, wonach von der Mittellinie der Zunge an die Desquamation der Schleimhaut beginnt, welche einige Tage, manchmal 6—8 Wochen (Buttlin) und länger ($^3/_4$ J., Rydygier) dauert. Manchmal beobachtet man ein Hellerwerden des Fleckes von einer



Desquamation begleitet, wobei er aber nicht gänzlich verschwindet und nach einiger Zeit wieder deutlicher hervortritt.

(Einen solchen Fall hatten wir Gelegenheit zu betrachten bei einem 40jähr. leidenschaftlichen Raucher; ein dunkelbrauner Fleck von der Grösse eines Markstückes, der bald stärker, bald schwächer hervortrat, beunruhigte ihn seit einigen Jahren. Längere Pausen im Rauchen, energische locale Anwendung von Salol und Borsäure blieben ohne Erfolg.)

Die Aetiologie der schwarzen Zunge wird überhaupt als dunkel angesehen. Einige bringen sie in Zusammenhang mit Veränderungen des Verdauungstractus (Magenkatarrh), Andere machen sie vom Rauchen abhängig, obwohl sie auch bei Nichtrauchern vorkommt. In einem der von Dinkler beschriebenen Fälle trat der schwarze haarige Fleck nach einer schweren Scarlatina hervor.

Armainquaud vermuthet eine Störung der Vasomotoren. Hutchinson[1]) stellt überhaupt die ganze Sache in Frage und vermuthet eine Mystification des Arztes durch den Kranken. Möglich wäre dies bei Hysterischen, aber ein Ueberblick der veröffentlichten Fälle, in denen die Vorgänge sehr ähnlich beschrieben werden, namentlich die sich stets wiederholende Localisation derselben (vor dem V linguae), weiter das zufällige Auffinden der Flecke bei Personen, die an anderen Krankheiten leiden, und das fast gänzliche Ausbleiben oder ein ganz geringer Grad subjectiver Symptome, scheinen gegen diese einseitige Annahme Hutchinson's zu sprechen.

In anatomischer Hinsicht betrachtet die Mehrheit der Autoren den besprochenen Vorgang als eine Hypertrophie der Zungenepidermis, besonders der Pap. filiformes mit deren nachfolgender Verhornung; jeder Antheil von Parasiten soll dabei ausgeschlossen sein.

So fand Scheoh bei mikroskopischer Untersuchung eines ausgeschnittenen Stückes der schwarzen Zunge eine Mischung dunkel- und hellbrauner Fäden von verschiedener Länge und Dicke, die aus fest aneinander liegenden Epithelzellen mit gezackten und geschlängelten Rändern bestanden.

Nach Behandlung mit Kalilauge wurde die Färbung blasser. Die besagten Fäden erschienen bei näherer Untersuchung als ungemein vergrösserte, gefärbte und gänzlich verhornte Pap. filiformes. Zwischen den Fäden fand man Leptothrix, verschiedene Körnchen und Stäbchen, die nach der Aussage Schech's mit dem Wesen der Sache nichts gemein hatten.

Brosin[2]) hält den Process für eine echte Hyperkeratose, eine Hyperplasie der Hornschicht mit consecutiver degenerativer Atrophie (Braunfärbung) der einzelnen Zellen. Diese Erklärung nimmt auch Dinkler für seinen ersten Fall an, in dem der genannte Vorgang auf der Zunge sich nach einem schweren Scharlach entwickelte; bei letzterer Krankheit ist die Zungenschleimhaut gewöhnlich verändert und häufig unterliegen die Zungenpapillen einer starken Schwellung, welche einer solchen Zunge die Benennung Erdbeer- oder Himbeerzunge zugezogen hat.

Hier erreichten die einzelnen Fäden (Warzen) die ungewöhnliche Länge von 0,5 cm.

Derselben Meinung über die schwarze Zunge ist Surmont, welcher den Process Melanotrichie linguale nennt, und Wollerand.

Prof. Rydygier betrachtet auch die Hypertrophie der Zungenpapillen für das Wesentliche bei der schwarzen Haarzunge; auf den hypertrophirten Papillen können, seiner Meinung nach, als ein ganz zufälliges Ereigniss Parasiten sich entwickeln, die der Oberfläche die braune oder schwarze Färbung verleihen.

1) Citirt von Buttlin.
2) Citirt von Dinkler.



Von einigen der citirten Autoren angestellte bakteriologische Untersuchungen gaben bis jetzt nur negatives Resultat. Auf diesem Misserfolg beruht wahrscheinlich die in der Literatur herrschende Ansicht, dass die Parasiten bei dem in Rede stehenden Leiden keine Rolle spielen, obwohl diese Annahme sehr nahe liegt, wie das sowohl aus den angestellten Untersuchungen, als auch aus der Anwendung antiparasitarer Mittel ersichtlich ist.

Nach einer längeren Maceration mit Kalilauge einiger verhornten Bläschen konnte Dinkler zwei Schichten unterscheiden, von denen die innere aus verhornten Zellen, die äussere aus verflochtenen, dicht verschlungenen Bacillenfäden bestand. Weder Sporen noch irgend etwas, das auf Sporulation hindeutet, war zu beobachten. Die zu einer Zeit, wo die Affection bereits im Schwinden war, vorgenommenen Culturversuche blieben ohne Erfolg.

Both fand bei mikroskopischer Untersuchung der schwarzen Zungen in zwei Fällen zahlreiche, verschiedenartige Parasiten, war aber nicht im Stande sie in reine Culturen zu isoliren; er meint, weder die Sarcine noch das Oidium albicans und sehr wenig Leptothrix buccalis gefunden zu haben. Bei anderen Autoren (Lake, Butlin), die gleichfalls den Antheil von Parasiten zulassen, finden wir jedoch keine factische Grundlage zu dieser Behauptung.

Nachdem wir nun den jetzigen Stand der uns interessirenden Frage dargestellt haben und zwar an der Hand der uns zugänglichen Literatur, schreiten wir zur Schilderung eines Falles, den wir zu beobachten Gelegenheit hatten und namentlich zur Aufzählung der Eergebnisse unserer einschlägigen bakteriologischen Untersuchung, die, wie wir vermuthen, sowohl für die Frage nach der schwarzen Zunge selbst, als auch von allgemeinerem Standtpunkte aus, nicht ohne Bedeutung sein dürften.

Im April 1892 meldete sich bei uns eine 24jährige verheiratete Frau, die über allgemeine Schwäche und Appetitlosigkeit klagte. Ihren Worten nach sollte sie unlängst eine schwere mit Fieber verbundene Krankheit (Influenza) überstanden haben, die ca. 10 Tage dauerte. Bei Untersuchung der Kranken fanden wir nichts sinnfälliges, und ihr Zustand wurde als Reconvalescenz nach überstandenem Fieber charakterisirt. Demgemäss emphahlen wir der Kranken leicht tonisirende Mittel nebst einer roborirenden Diät. Drei Tage später benachrichtigte uns der Mann der Kranken, ihr Zustand habe sich im Allgemeinen gebessert, sie wären aber durch eine plötzliche schwarze Färbung der Zunge beunruhigt. In der That fanden wir die Zunge wie mit Schuhwichse bestrichen, die Färbung nahm ausser der Spitze und der Ränder die ganze Zungenoberfläche ein, bis zu den Pap. circumvallatae, welche durch ihr Roth von dem schwarzen Grunde abstachen. Die Zunge war dabei glatt und feucht, den schwarzen Fleck hatte die Kranke vor 36 Stunden bemerkt. Ihr allgemeiner Zustand (Appetit) war befriedigend; die Erscheinung hatte, ausser einer Beunruhigung, keine andere Folgen verursacht. Wir schabten ein wenig des Belages ab zur mikroskopischen Untersuchung und verordneten der Kranken häufige Spülung des Mundes mit einer starken Lösung von Borsäure. Nach zwei Tagen war der Fleck verschwunden.

Schon bei der ersten mikroskopischen Untersuchung des schwarzen Belages konnten wir beobachten, dass wir es mit einer Art schwarzen Schimmelpilzes zu thun hatten. Wir sahen nämlich auf den mikroskopischen Präparaten (Glycerin und Liqu. Ammonii) dicke Schimmelfäden ohne knieformige Verdickung, auch ziemlich grosse Köpfchen dicht mit Sporen bedeckt. Um die Natur des Pilzes näher bestimmen zu können, säeten wir ihn auf Brot und Kartoffel aus; die eine Hälfte der Probirgläser setzten wir in den Wärmeschrank bei 37 °, die andere liessen wir in gewöhnlicher Zimmertemperatur, die zwischen 12—14 ° R. (C. 15—17,5) schwankte.

In den ersten ist gar nichts aufgekommen, in den zweiten entwickelte sich ein schwarzer Schimmel. Im Thermostat gelang die Entwickelung noch bei 25—27° C.

Als Nährboden gebrauchten wir gekochte Kartoffeln, Brotbrei, geriebene Kartoffeln oder trockenes geriebenes Brot mit 5—10 pCt. Gelatine. Am üppigsten gedieh der Pilz auf dem letztgenannten Nährboden. Die Culturen wurden in Eprouvetten, oder in Kolben mit Wattestöpseln, oder auf zerschnittenen Kartoffeln in der von Koch empfohlenen allbekannten Weise angelegt. Bei mikroskopischer Betrachtung stellte sich die Entwickelung folgendermaassen dar: Schon am zweiten Tage wurde die Oberfläche des geimpften Nährbodens mit schneeweissem zarten Anlauf bedeckt, der sich von der Impfstelle nach der Peripherie hin verbreitend, die ganze Oberfläche vollkommen bedeckte. Am dritten Tage waren an der Spitze der frei nach oben ragenden Fäden mit blossem Auge kleine, schwarze, vollkommen runde Köpfchen zu unterscheiden; diesen Elementen verdankte die Cultur ihre gleichförmige schwarze Färbung, die sie im Laufe von 5—7 Tagen allmälig annahm.

Zur mikroskopischen Untersuchung bediente man sich:

1. Zupfpräparate in Ammoniak und Glycerin.

2. Photoxylin- oder Paraffinschnitte, bereitet nach der von einem von uns publicirten Methode.[1])

3. Sehr lehrreiche Ergebnisse lieferte die Betrachtung lebender Culturen, folglich in einem absolut unverändertem Zustande, direct in Probirgläsern, sogar bei ziemlich starker Vergrösserung.

Diese Art passte vortrefflich zur Beobachtung der Anfangsperioden der Entwickelung, vom ersten Keimen an bis zur vollständigen Entwickelung des Köpfchens.

Wenn wir ein Probirglas mit einer ganz jungen Cultur, am besten auf Brod mit Gelatine, auf dem Objecttisch bei geringer Vergrösserung (Zeiss A. A. oc. 3) betrachten, so können wir das ganze Bild der Entwickelung verfolgen. Wir finden nämlich Stellen, wo kleine ovale Körper, die Sporen, zu zwei, drei, oder mehreren zusammen liegen. Diese Sporen sind entweder oval, mit glatten, deutlichen Umrissen und liegen gänzlich isolirt, oder von jeder Spore zieht sich ein langer, dünner farbloser Schimmelfaden. Ein Bündel solcher Schimmelfäden — Hyphen — aus einem Häufchen tretend, zieht sich nach allen Seiten hin, indem er den zu seiner Entwickelung nöthigen Boden sucht. Sobald er ihn gefunden hat, beginnt eine neue Phase der Entwickelung. Jeder der Fäden treibt nämlich zahlreiche zarte Wurzeln, während in der entgegengesetzten Richtung ein Bündel dickerer, gerader Fäden, sogenannter Fruchtträger emporspriesst, an deren freien Enden runde Köpfchen sichtbar werden. Dieselben erscheinen als eine Verdickung der Fruchtträger und sind in ihrer Reife ganz schwarz. Unter dem Mikroskop erscheinen die Fruchtträger dunkelgrau.

Wir sehen aus dieser flüchtigen Beschreibung, dass unser Pilz alle Merkmale der Schlingpflanzen besitzt. In der That wachsen die Culturen in begrenzten Räumen, z. B. in Probirgläsern viel höher und erreichen manchmal den Wattepfropf, während die auf Kartoffeln oder auf einer Mischung von Brod und Gelatine in flachen Schalen gezüchteten nur 1—2 cm hoch werden. Wir hatten nicht selten Gelegenheit, einen Schimmelfaden zu sehen, der sich über die ganze Länge des Probirglases erstreckte und an dessen Ende es doch zu einer Entwickelung der Fruchtträger kam. Die oben angeführte Entwickelungsfähigkeit erklärt zur Genüge die Leichtigkeit, mit welcher sich dieser Schimmel auf verhältnissmässig grosse Strecken verbreitet, dieselbe sollte bei Besprechung der Bedeutung des Pilzes als eines Krankheitserregers in Betracht genommen werden.

---

1) A. Cięglinski, Beitrag zur Lehre von den Mucormycosen. Poln. Pamiętnik Tow. Lek. Warsz. Tom LXXXVI. zeszyt IV. i tom LXXXVII. zeszyt III.

Noch genauer konnten wir auf gezupften Präparaten oder auf Schnitten die Entstehung des Köpfchens, seine Bestandtheile und die verschiedenen Stadien seiner Entwickelung und seines Reifens erforschen.

Das reife Schimmelköpfchen hat eine vollkommen runde Gestalt, es besteht: 1. aus einer äusseren Membran, welche die ganze Masse der auf der Columelle sitzenden Sporen bedeckt und an der Basis derselben befestigt ist; 2. aus Sporen von ovaler Gestalt mit deutlichen doppelten Umrissen, welche dicht zusammengehäuft unter dem Mikroskop schwarz erscheinen; einzeln betrachtet zeigen sie eine graue Nuance. Diese Sporen bedecken von allen Seiten den dritten Bestandtheil des Köpfchens, die sog. Columella. Die Columella bildet das unmittelbare Ende des Fruchtträgers; in jungen Culturen hat sie eine Cylinderform und ist am freien Ende abgerundet. Ihre Länge ist 2—3 mal grösser als die Breite. Mit dem Fortschreiten des Reifens verändert sich das Verhältniss der Dimensionen derart, dass gegen das Ende des Processes die Breite weit die Länge übertrifft und so unser Gebilde die Form eines Kugelsegmentes annimmt.

Dieser Form der Columella müssen wir besondere Aufmerksamkeit schenken; in einer späteren Phase der Entwickelung der besprochenen Pilzart, nach dem Abblühen des Köpfchens, sehen wir bei mikroskopischer Untersuchung nichts weiter, als abgefallene Fruchtträger mit eben dieser Form der Columella, welche einem offenem Schirme ähnlich ist.

Die beschriebenen Veränderungen in der Form der Columella stehen wahrscheinlich in einem gewissen Zusammenhange mit dem Aufspringen der äusseren Membran und der Befreiung der reifgewordenen Sporen. Wie man es aus der angeführten Beschreibung leicht erschliessen kann, hatten wir es hier mit einer Mucorart zu thun, in morphologischer Hinsicht dem Mucor rhizopodiformis ähnlich, von dem letzteren jedoch durch die Farbe der reiferen Culturen, die Form der Sporen sowohl, als auch durch den niedrigeren Grad der zur Entwickelung des Pilzes nöthigen Temperatur verschieden.

Zur Vervollständigung der angeführten Charakteristik fehlt noch die Bestimmung: ist der gefundene Pilz krankheitserregend oder soll er zu den unschädlichen Pilzarten gezählt werden? Diese Frage konnte natürlich nur auf dem experimentellen Wege gelöst werden. Das zu solchen Versuchen sich am meisten eignende Thier ist, wie schon Lichtheim und Huckel bewiesen haben, das Kaninchen. Darum haben wir zu unseren Experimenten Kaninchen benutzt. Wir injicirten in die rechte Jugularis 3 ccm destillirten Wassers, in welchem die Sporen des genannten Pilzes, ungefähr im Verhältniss 5000000 auf 1 ccm, suspendirt waren. Das Resultat fiel negativ aus, das Kaninchen blieb am Leben. Zu den ausschlaggebenden Merkmalen, die unseren Pilz von dem Mucor rhizopodiformis unterscheiden, tritt nun noch eins hinzu, nämlich dass ihm die krankheitserregende Wirkung gegenüber dem Kaninchen abgeht.

Indem wir die morphologischen und physiologischen Merkmale unseres Pilzes mit den in der Literatur beschriebenen vergleichen, gelangen wir zu der Ueberzeugung, dass wir es mit einer neuen, noch nicht beschriebenen Art eines nicht pathogenen Pilzes zu thun haben und den wir mit Rücksicht auf die reifen Culturen Mucor niger zu nennen vorschlagen. Das oben angeführte Resultat der bakteriologischen Untersuchung erweist den Antheil der Parasiten am Zustandekommen der schwarzen Zunge in unserem Falle als unzweifelhaft. Wie wir es in unserem Ueberblick der Literatur bemerkt haben, stimmt dieses Resultat mit der Meinung des grössten Theiles der Autoren nicht überein, obgleich man es andererseits, angesichts der in dieser Richtung schon früher aufgestellten Hypothesen und unternommenen Forschungen (wenn auch mit negativen Resultaten), nicht als unerwartet ansehen darf.



Wir gelangen so zu der Schlussfolgerung, die wir schon am Anfange betont haben: es existiren „schwarze Zungen" verschiedener Provenienz, namentlich chronische Formen, die sich auf der Grundlage nutritiver Veränderungen in der Schleimhaut (Hypertrophie mit consecutiver Degeneration, welche die Verfärbung zur Folge hat) entwickeln, sowie acute Formen ohne makroskopische Veränderungen des Epithels, bei denen die schwarze Färbung durch die Anwesenheit des schwarzen Schimmels bedingt ist.

In Anbetracht der oben geschilderten Charaktere unseres Leidens — um dasselbe und die ihm ähnlichen Vorgänge von denjenigen der ersten Kategorie (Hyperkeratosis linguae, Melanotrichie) zu unterscheiden — schlagen wir für dasselbe die Benennung vor: Mycosis linguae mucorina nigra seu nigrites mucorina linguae.

Wir machen zwar diese Verallgemeinerung auf Grund eines einzelnen Falles, aber wir sind dazu durch das unzweideutige positive Resultat berechtigt. Es mag wohl sein, dass der von R. Lake beschriebene Fall, in welchem der Verfasser runde Sporen gefunden hat, zu derselben Kategorie gehört, allein der Mangel einer weiteren Untersuchung (Culturen) erlaubt nichts Positives darüber zu sagen.

Angesichts vieler bekannter und schwerer Mycosen im menschlichen Organismus (Pharyngo-, Broncho-, Pneumo-, Otomycosis) entsteht die Frage, wodurch der rasche, aber milde Verlauf des Processes in unserem Fall bedingt sein konnte. Zum Theil kann er erklärt werden durch die Localisation dieses Vorganges auf der Zunge, die so leicht einer Reinigung zugänglich ist. Weiter durch die Eigenthümlichkeit des Pilzes, in einer niedrigeren Temperatur als die Körpertemperatur zu wachsen, folglich auf Körpertheilen, deren Eigenwärme zeitweise niedriger wird als die normale, wie es bei uns der Fall war, wo die sehr geschwächte Reconvalescentin immer durch den Mund athmete. Es ist leicht denkbar, dass schon die Genesung allein mit der hergestellten normalen Circulation, mit den normalen Wärmebedingungen und dem Athmen mit verschlossenem Munde Bedingungen zur Vernichtung des Pilzes herbeizuschaffen vermag. Wahrscheinlich aus gleichen Gründen ist dieser Schimmelpilz für tiefer gelegene Organe und Gewebe, die nicht so leicht einer Erniedrigung der Temperatur unterliegen, ungefährlich.

Literatur.

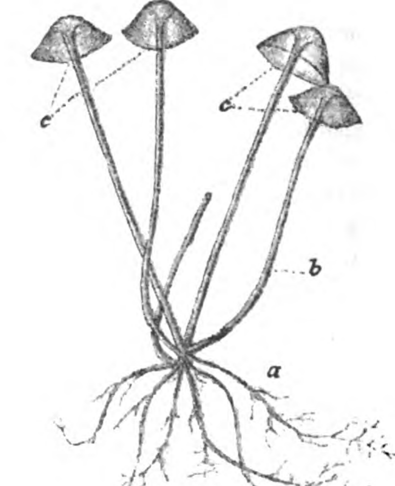
1) J. A. Masters, Black tongue. Brit. Med. Journ. 1891. p. 1043. — 2) J. Anderson Smith, Black tongue. Brit. Med. Journ. 1891. — 3) R. Lake, Black tongue. Brit. Med. Journ. 1891. p. 946. — 4) Balfour Graham, Black tongue. Brit. Med. Journ. 1887. Jan. — 5) J. R. Slocker, Black tongue. Brit. Med. Journ. 1886. Oct. — 6) Surmont, La langue noire. Gaz. des hôpit. — 7) Wollerand, Sur la langue noire papillaire. — 8) Virchow's u. Hirsch's Jahresbericht. XXV. — 8) Ph. Schech, Die schwarze Zunge. Münchener med. Wochenschrift. 1887. IV. u. V. Jahresbericht. XX. — 9) M. Dinkler, Ein Beitrag zur Pathologie der sog. schwarzen Haarzunge und einer ihr verwandten Form der Zungenschleimhaut-Erkrankungen. Virchow's Archiv. 118. — 10) Prof. Rydygier, Beitrag zu selteneren Erkrankungen der Zunge. Archiv für klin. Chirurgie. Bd. 42. — 11) H. T. Butlin, Krankheiten der Zunge. Deutsche Uebersetzung. 1887. — 12) Roth, Ueber haarförmige Bildungen an der Zunge. Wiener medicin. Presse. 1887. 26, 27.

Fig. 1.

Fig. 3.



Fig. 2.



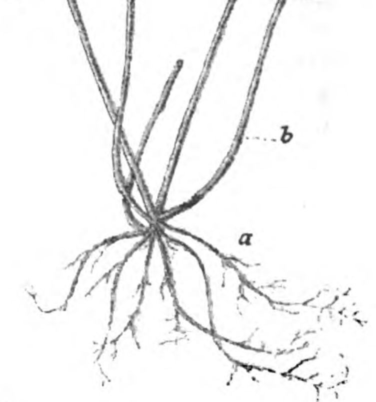
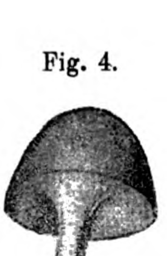




Fig. 4.





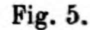


Fig. 5.



Erklärung der Figuren.

1. Bündel des schwarzen Mucors mit reifen Köpfchen, Sporen enthaltend. Brot-Gelatine-Cultur.
   a) Wurzeln in den Nährboden vertieft. b) Fruchtträger. c) Reife Köpfchen mit schwarzen Sporen, welche die Columella gänzlich bedecken.
   Abgezeichnet von einer lebenden Cultur im Probirglas.
2. Bündel desselben Mucors mit abgeblühten Köpfchen. Die Sporen sind weggefallen. Die Columella hat die Form des Pilzes oder eines geöffneten Schirmes angenommen.
   a) und b) wie oben, c) Columella.
   Das Präparat stammt von einer alten Cultur auf Kartoffeln, fixirt in Glycerin-Ammoniak.
3. Ein Stück Fruchtträger mit Columella von einer jungen Cultur.
4. Columella einer überreifen Cultur.
5. Ein reifes Köpfchen mit schwarzen Sporen.



XXXII.

Noch ein Wort zur Cholera-Nephritis.

Von

E. Leyden.

Kurze Zeit nachdem ich meine Untersuchungen über Cholera-Nephritis dem Verein für innere Medicin vorgelegt hatte, erschien in der Münchener medicin. Wochenschrift vom 17. December 1892, No. 50, eine Mittheilung von Herrn Dr. du Mesnil, Oberarzt am städtischen Krankenhause zu Altona, über einen tödtlich verlaufenen Cholerafall, in welchem die sorgfältigste bakteriologische Untersuchung keine Kommabacillen nachweisen konnte, die Sectionsergebnisse aber vollständig der Cholera asiatica entsprachen. Insbesondere bot die Niere (makroskopisch und mikroskopisch) vollkommen die Charaktere der Choleraniere: „Das Organ etwa von normaler Grösse, die Rindensubstanz buttergelb verfärbt, einzelne Theile derselben beim Abziehen der Kapsel an letzterer adhärirend. Marksubstanz streifig blauroth und graugelb verfärbt, entsprechend den gestauten Gefässen und den dazwischen liegenden geraden Harncanälchen. In den Nierenkelchen wenig weissliches Secret, das mikroskopisch aus Nierenepithelien, Detritus und Cylindern bestand. Auch mikroskopisch bietet die Niere die Charaktere der Choleraniere: man sieht stellenweise die ausgesprochne Coagulationsnekrose, besonders an den Epithelien der gewundenen Harncanälchen; an anderen Stellen wiederum die einfache trübe Schwellung der Epithelzellen, wieder an anderen Stellen den vollständigen Zerfall der Epithelien, im Lumen der Harncanälchen Detritusmassen und besonders in den Harncanälchen Cylinder. Der Vergleich mit dem daneben aufgestellten Präparat der Choleraniere wird keine Unterschiede ergeben." [1])

Da Kommabacillen nicht nachgewiesen werden konnten, so lässt der Autor die Frage unentschieden, ob es sich um Cholera vera oder Cholera nostras gehandelt habe. Eine Entscheidung aus dem Befunde der Niere hat derselbe nicht geben wollen. Jedenfalls ist aber die Frage interessant und wichtig, ob die Choleraniere charakteristisch ist, d. h. ob aus ihr, wenigstens in den ausgeprägten Fällen die Diagnose auf Cholera vera gestellt werden kann, obgleich die bakteriologische Untersuchung negativ bleibt. Diese Frage ist um so wichtiger und interessanter, als in der letzten Phase der Hamburger Cholera-Epidemie mehrere Fälle beobachtet sind, in welchen die bakteriologische Untersuchung keine Kommabacillen nachweisen konnte, aber aus dem ganzen Krankheitsverlaufe auf wahre Cholera geschlossen wurde.

1) Dieser Vergleich mit der Choleraniere lässt darauf schliessen, dass der Autor den Befund (incl. der Coagulationsnekrose) als charakteristisch für die Choleraniere betrachtet und öfters beobachtet hat.



Zieht man überdies noch die Möglichkeit in Betracht, dass doch zuweilen die bakteriologische Untersuchung, wenn sie von weniger Geübten ausgeführt wird, negativ und unentschieden bleiben kann, so dürfte dem Nierenbefunde, welcher leichter zu erkennen und auch später an Spirituspräparaten anderweitig nachzuprüfen ist, unter Umständen eine wesentliche Bedeutung zukommen.

Der allgemeinen klinischen Erfahrung widerstrebt es überhaupt, die Diagnose von Krankheiten in allen Fällen auf ein einziges Symptom, ich meine hier den Befund von Kommabacillen, aufzubauen. Die Natur ist nicht so dogmatisch — es giebt im praktischen Leben immer Ausnahmen von der Regel. Es dürfte also wohl zweckmässig sein, neben dem bakteriologischen Befunde auch noch andere Zeichen, insbesondere die Nieren zu berücksichtigen.

Ich selbst habe nun Gelegenheit gefunden, vier Nieren (d. h. Stückchen derselben, welche längere Zeit in Alkohol gelegen hatten) von solchen Cholerafällen zu untersuchen, die auf Grund eines negativen bakteriologischen Befundes (mit aller Sorgfalt und technischen Uebung angestellt) für Cholera nostras erklärt waren. Von diesen boten drei keine erheblichen Veränderungen dar, namentlich konnte eine Coagulationsnekrose der Epithelien nicht nachgewiesen werden, aber auch die anderen Zeichen fehlten; ich fand nur einige wenige Cylinder in den Canälchen, aber nicht jene auffällige, überaus reichliche Menge, welche besonders in den geraden Canälchen steckt, wie dies Herr Aufrecht mit Recht hervorgehoben hat. Dagegen der vierte Fall bot die charakteristischen Eigenschaften der Choleraniere in exquisitester Weise dar, in allen oben kurz genannten Charakteren so auffällig, dass ich es schon an den ersten noch ungefärbten Schnitten erkannte. Die später sehr sorgfältigen, an reichlichen Schnitten und mit vielfachen Färbungen ausgeführten Untersuchungen lassen darüber keinen Zweifel.

Meiner Ansicht nach hat es sich auch in diesem Falle um asiatische Cholera gehandelt, obgleich die competente bakteriologische Untersuchung keine Kommabacillen nachweisen resp. züchten konnte.

Ich halte die anatomische Beschaffenheit der Choleraniere (abgesehen von den ganz rapide verlaufenen Fällen) für ganz charakteristisch, ich könnte sie kaum mit einer anderen Form der Nierenkrankheit verwechseln. Indessen werden wir natürlich in Zukunft zu prüfen haben, ob in Fällen von zweifelloser Cholera nostras eine gleiche Nierenerkrankung vorkommt. Die Zeiten von Cholera-Epidemien eignen sich wenig zur Entscheidung dieser Fragen. Denn wenn man davon ausgeht, dass alles Cholera nostras ist, wo es nicht gelingt, den Kommabacillus nachzuweisen, so bewegt sich die Beweisführung und Schlussfolgerung im Cirkel.

Was nun die Theorie der Choleraniere betrifft, so haben sich neuerdings fast alle Autoren der toxischen Theorie angeschlossen. Die Auffassung Griesinger's, obgleich dessen klassische Darstellung der Cholera im Uebrigen alle Anerkennung fand, die Anschauung von Bartels, von Cohnheim und so auch diejenige, welche ich in meinem früheren Aufsatze vertreten habe, fanden wenig Anklang mehr. Der Kommabacillus und die Choleratoxine beherrschen eben jetzt die Geister und reissen sie im allgemeinen Strome dahin. Die klinische Beobachtung scheint an ihrer Selbstständigkeit und Sicherheit verloren zu haben. Man will so weit gehen, dass man das mächtige, charakteristische Symptom der Cholera, die massenhafte Wasserausscheidung aus dem Organismus, für ein untergeordnetes Symptom hält, weil die Intensität der Krankheit nicht genau der sichtbaren Wasserentziehung parallel geht. Die seltenen Fällen von Cholera sicca, welche bisher weder genau genug beobachtet noch untersucht sind, werden ins Feld geführt gegen zahllose eclatante Fälle profuser Diarrhoen und Erbrechungen.



Es ist begreiflich, dass der Bakteriologe die Wirkungen der Reincultur im Bilde des Choleraanfalles wiederfindet; für die klinische Beobachtung ist aber der Einfluss der massenhaften Wasserverluste das imponirendste Symptom, unter welchem man den Kranken eintrocknen und zusammenfallen sieht.

Für die von vielen Seiten vertretene Ansicht, dass die Choleraniere eine toxische Nephritis sei, sind kaum neue Gesichtspunkte beigebracht; diejenigen, welche Klebs l. c. anführte, habe ich bereits besprochen. Das Vorhandensein der Choleratoxine will ich keineswegs bezweifeln, aber dafür, dass dieselbe eine solche Nierenveränderung, wie sie die Cholera darbietet, hervorrufen kann, liegt auch nicht der geringste Beweis vor — während die Cohnheim'schen und Litten'schen Experimente den Beweis liefern, dass eine der Choleraniere entsprechende Erkrankung durch Ligirung der Arterien hervorgerufen werden kann.

Die Choleratoxine sind bisher in den Reinculturen der Kommabacillen und in den Dejectionen Cholerakranker nachgewiesen worden.[1]) Die Wirkungen der Choleratoxine haben keine auffällige Aehnlichkeit mit den Symptomen der Cholera, und eine Wirkung auf die Nieren ist an ihnen nicht zu erweisen.

Ich habe neuerdings 8 Nieren von Meerschweinchen untersucht, welche Herr Dr. G. Klemperer zu seinen Versuchen mit Choleraculturen benutzt hatte und welche im Laufe von 1—3 Tagen unter Intoxicationserscheinungen gestorben waren. In keinem einzigen dieser Fälle lässt sich in den Nieren, welche sehr sorgfältig untersucht wurden, irgend ein Zeichen pathologischer Processe, speciell nichts von Coagulationsnekrose nachweisen.

Ich habe auseinandergesetzt, dass die Coagulationsnekrose der Nierenepithelien ausser der Cholera und der Litten'schen Arterienligirung nur noch bei Einwirkung starker Gifte beobachtet ist (Sublimat, Chromsäure, Salzsäure[2]).

Trotzdem hat man keine Schwierigkeit gefunden, die ausgebreitete Coagulationsnekrose, welche die Choleraniere darbot, von den Choleratoxinen herzuleiten.

Ich habe ferner ausgeführt, dass die Nephritis nach acuten Infectionskrankheiten einen durchaus anderen anatomischen und klinischen Charakter trägt, wie die Choleranephritis, aber auch hierin wurde kein Hinderniss gefunden, um die letztere für eine toxische Nephritis zu erklären.

Einigermassen auffällig sind die Angaben, welche Herr E. Fränkel in Hamburg über die Ergebnisse seiner Nierenuntersuchungen bei Cholera gemacht hat, auf welche sich auch Herr Prof. Rumpf berief. E. Fränkel giebt an, dass er die Coagulationsnekrose nur selten und in geringem Umfange hat constatiren können. Diese Angabe steht mit den früheren Angaben von E. Klebs nicht wohl im Einklange und auch für meine Fälle ist es mindestens auffällig, dass ich unter 4 Fällen dreimal charakteristische Coagulationsnekrose finden konnte (später noch in 1 Falle), ebenso scheint Herr Dr. du Mesnil öfters Coagulationsnekrosen gefunden zu haben. Möglich, dass, wie Klebs voraussetzt, dieser Widerspruch darin begründet ist, dass die meisten von E. Fränkel untersuchten Fälle solche waren, die überaus rasch zu Grunde gingen. Meine eigenen Fälle sind mit grosser Sorgfalt und vielem Zeitaufwande untersucht. Wenn Herr E. Fränkel weiter angiebt, dass er Befunde wie bei Choleranephritis auch sonst öfters gesehen habe und besonders auch bei Abdominaltypus, so wäre eine ge-

---

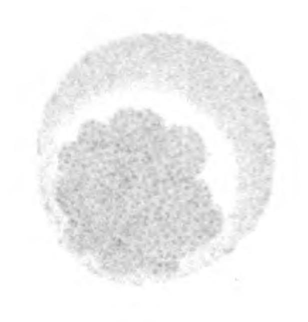
1) Nach R. Pfeiffer sind die Toxine Stoffe, welche zu den Leibern der Kommabacillen in enger Zusammengehörigkeit stehen.

2) Ueber Nierenveränderungen nach Schwefelsäure-Vergiftung von Dr. Eug. Fränkel und Dr. F. Reiche, Hamburg. Virch. Archiv. 1893. Bd. 131. Heft 11. S. 130—146.

nauere Detaillirung dieser Angaben erwünscht gewesen; sie erklären sich vielleicht in ähnlicher Weise, wie es Klebs voraussetzte. Die meisten Autoren — auch die älteren, d. h. die der früheren Epidemien, — haben das anatomische Verhalten der Choleraniere für ganz charakteristisch gehalten, und die neuerdings nachgewiesenen Coagulationsnekrose der Epithelien unterscheidet sie noch mehr von anderen Infectionskrankheiten. Ich selbst habe mich viele Jahre lang mit der Untersuchung der infectiösen acuten Nephritis beschäftigt, aber ich muss sagen, dass ich zwischen dieser und der Choleranephritis sehr prägnante Unterschiede finde, und mich nicht entsinne ein Bild gesehen zu haben, welches der Choleranephritis entspricht. Die Nephritis nach Typhus ist nach meinen Erfahrungen überhaupt recht selten und zeigt in diesen seltenen Fällen die Beschaffenheit der gewöhnlichen infectiösen Nephritis, d. h. Schwellung, Bluterguss, Trübung der Epithelien, interstitielle Wucherung und Betheiligung der Glomeruli (Glomerulitis). Ich habe neuerdings wiederum eine Reihe von Untersuchungen an Nieren gemacht, welche von Diphtherie, Sepsis, Erisypel, Pneumonie herrührten, ich habe aber niemals etwas von Coagulationsnekrose nachweisen können.

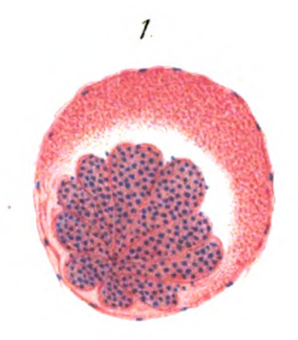
Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.







1.



2.



Rob. Schwann del. *W.A.Meyn chromolith.*

Braune fec.

W.A. Meyn chromolith.



4

b

f

a

a

b

b

6

1 2 3 4

5

5

c

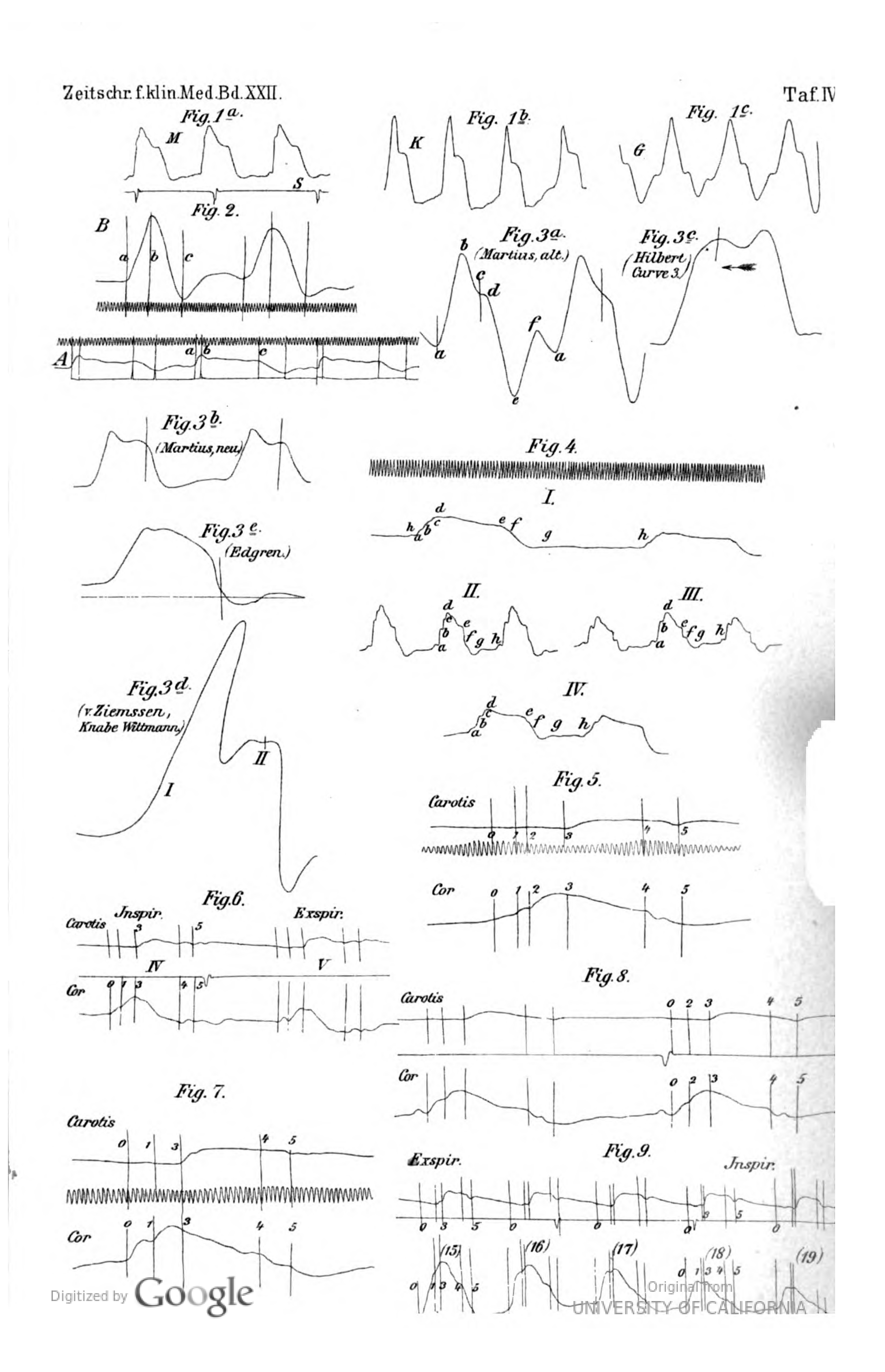
b

a

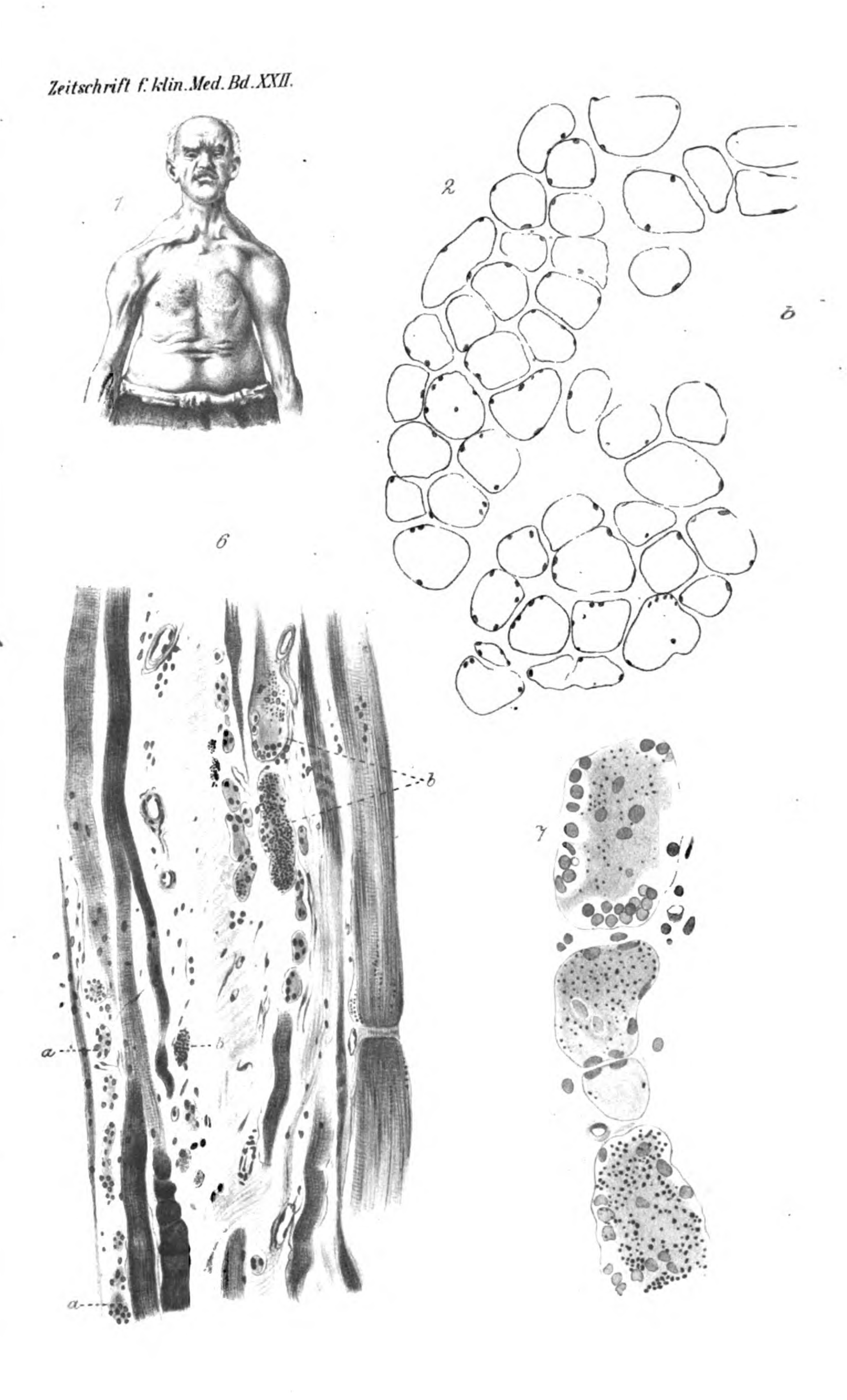
c

b

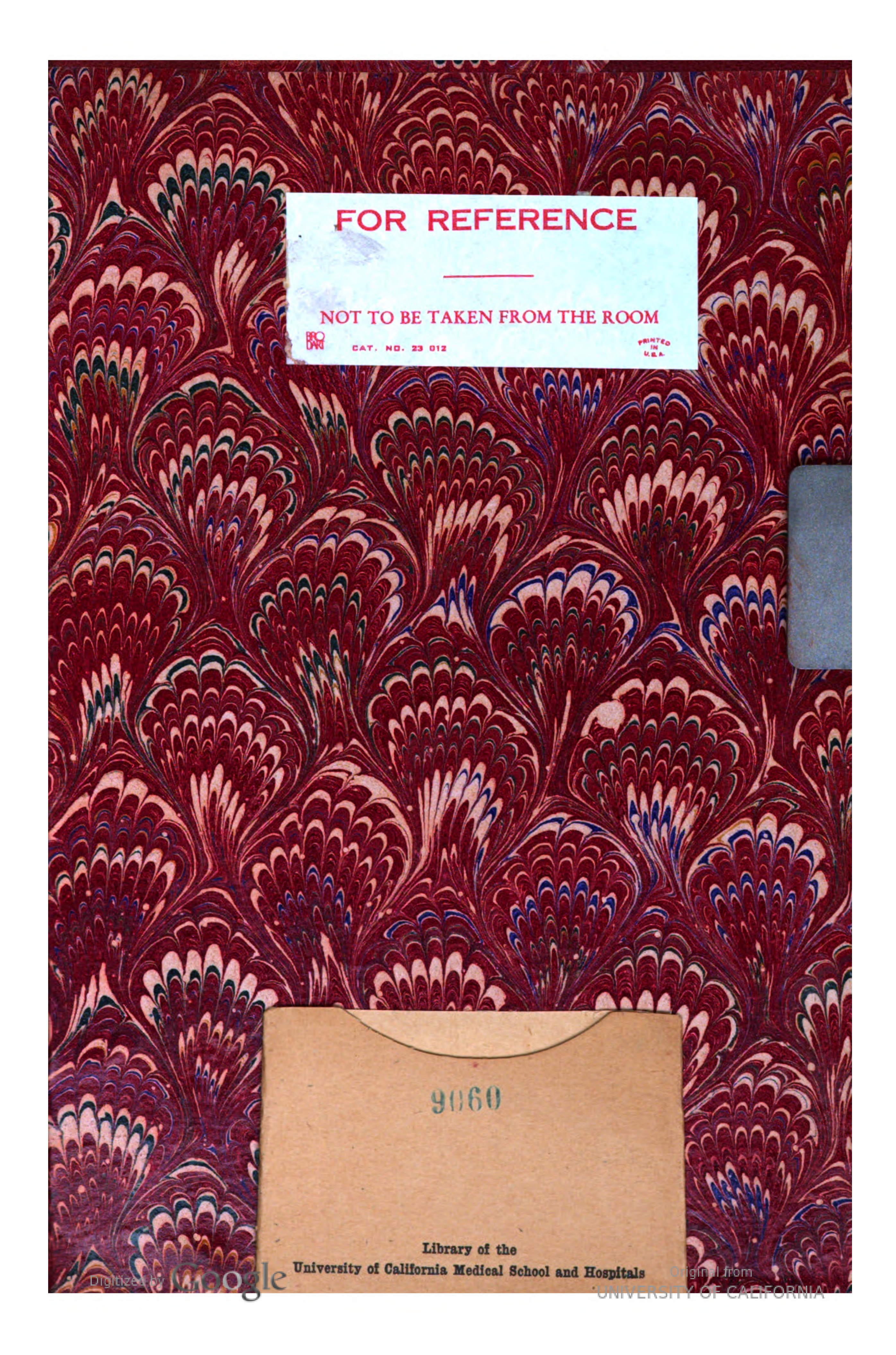
Braune fec. Wil. Meyer chromolith.


Fig. 1a.
M
S
Fig. 1b.
K
Fig. 1c.
G
Fig. 2.
B
a
b
c
A
a
b
c
Fig. 3a.
(Martius, alt.)
b
c
d
f
a
a
e
Fig. 3c.
(Hilbert Curve 3.)
Fig. 3b.
(Martius, neu)
Fig. 4.
I.
h a b c d e f g h
Fig. 3e.
(Edgren.)
II.
a b c d e f g h
III.
a b d e f g h
Fig. 3d.
(v. Ziemssen, Knabe Wittmann)
I
II
IV.
a b c d e f g h
Fig. 5.
Carotis
0 1 2 3 4 5
Cor
0 1 2 3 4 5
Fig. 6.
Carotis
Jnspir.
Exspir.
3 5
IV
V
Cor
0 1 3 4 5
Fig. 8.
Carotis
0 2 3 4 5
Cor
0 2 3 4 5
Fig. 7.
Carotis
0 1 3 4 5
Cor
0 1 3 4 5
Fig. 9.
Exspir.
Jnspir.
0 3 5 0 0 0 3 5 0
(15)
(16)
(17)
(18)
(19)
0 1 3 4 5
0 1 3 4 5

Zeitschrift f. klin. Med. Bd. XXII.






FOR REFERENCE
NOT TO BE TAKEN FROM THE ROOM
CAT. NO. 23 012
PRINTED IN U.S.A.
9060
Library of the
University of California Medical School and Hospitals

